

STÉNOSE DU PYLORE

d'origine biliaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 25 Juillet 1896

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ÉMILE ALEX

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon et de la Maternité de l'Hôtel-Dieu

Médaille de bronze de l'Assistance publique

Né à Charlieu (Loire), le 22 Mai 1868



LYON. — IMPRIMERIE DES FACULTÉS. — LYON

20, RUE CAVENNE, 20

—
Juillet 1896

STÉNOSE DU PYLORE

d'origine biliaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 25 Juillet 1896

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ÉMILE ALEX

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon et de la Maternité de l'Hôtel-Dieu

Médaille de bronze de l'Assistance publique

Né à Charlieu (Loire), le 22 Mai 1868



LYON. — IMPRIMERIE DES FACULTÉS — LYON

20, RUE CAVENNE, 20

—
Juillet 1896

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET.....	DOYEN.
LÉPINE.....	ASSESEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....		BONDET.
Clinique obstétricales et Accouchements.....	{	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		FOCHIER
Clinique des maladies mentales.....		GAYET.
Physique médicale.....		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.....		MONOYER.
Matière médicale et Botanique.....		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.....		CAZENEUVE.
Anatomie.....		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.....		LORTET.
Physiologie.....		TESTUT.
Pathologie interne.....		RENAUT.
Pathologie externe.....		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....		TEISSIER.
Anatomie pathologique.....		AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.....		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.....		TRIPPIER.
Médecine légale.....		POLLOSSON (Maurice).
Hygiène.....		ARLOING.
Thérapeutique.....		LACASSAGNE.
Pharmacie.....		BARD.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.....	LAROYENNE.
---------------------------------------	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.....	MM. WEILL.	agrégé
Accouchements.....	POLLOSSON (Aug.)	—
Botanique.....	BEAUVISAGE.	—

AGRÉGÉS

MM. BARRAL.	MM. CURTILET.	MM. MOREAU.	MM. SIRAUD.
BEAUVISAGE.	DEVIC.	POLLOSSON (Aug.)	VALLAS.
BOYER.	DOYON.	ROCHET.	CAUSSE, chargé des
CONDAMIN.	DURAND.	ROLLET.	fonctions d'agrégé.
COURMONT.	GANGOLPHE.	ROQUE.	
COLLET.		ROUX.	

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. RENAUT, Président ; M. WEILL, Assesseur ; MM SIRAUD et COLLET, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A ma Grand'Mère

A mon Père

A ma Mère

A mes Sœurs

A mes Amis

A mon Président de Thèse
Monsieur le Professeur RENAUT

INTRODUCTION

Depuis que les tentatives hardies de Péan, Wölfler, Mickulicz ont ouvert à la chirurgie une voie nouvelle du côté des affections du tube digestif, un grand intérêt s'attache à l'étude aussi exacte que possible des symptômes et de l'anatomie pathologique de ces affections. Parmi celles dont la symptomatologie est la mieux établie, la sténose du pylore vient en première ligne. Mais la sténose du pylore est un syndrome que l'on peut voir succéder à des lésions bien différentes : cancer, ulcère, cicatrices laissées par les caustiques, qui constituent ce que l'on peut appeler des sténoses intrinsèques ; puis ensuite à des affections qui ne déterminent que secondairement le rétrécissement de l'orifice : périgastrite, ou compression par des organes voisins ; c'est ce que M. Hayem appelle sténoses extrinsèques du pylore ⁽¹⁾.

Sur les conseils de notre maître M. le professeur agrégé Bouveret, nous avons entrepris de grouper un certain nombre de faits de sténose attribuable à l'une de ces causes extrinsèques, la lithiasé biliaire, et d'en tirer des conclusions soit au point de vue nosologique soit au point de vue du traitement.

(1) Hayem, Société médicale des hôpitaux 18 oct. 1895.

Quand on dit sténose du pylore, il faut bien savoir que l'obstacle ne siège pas forcément au niveau de la valvule pylorique. C'est « sténose du pylore ou du duodénum » qu'il faudrait dire pour être exact. En effet, l'examen de plusieurs observations de dilatation de l'estomac causée par la lithiase biliaire montre qu'au point de vue symptomatique on ne saurait faire de distinction entre l'occlusion ou la compression produite au niveau du pylore même et celle qui survient dans la partie du duodénum située au dessus de l'ampoule de Vater. Les symptômes sont identiques. L'anatomie nous en fournit l'explication. En effet, si le pylore est en contact avec le corps de la vésicule biliaire, comme l'indiquent les récents traités d'anatomie et comme nous l'avons constaté nous-même à mainte reprise depuis que notre attention est attirée sur ce point, le duodénum lui aussi est constamment en contact non seulement avec le corps de la vésicule mais avec le col, le bassinet, le canal cystique et le cholédoque enfin, qui chemine le long de sa portion descendante jusqu'au moment où il la perfore pour se terminer dans l'ampoule de Vater.

D'autre part la première et la seconde portion du duodénum jusqu'à l'ampoule de Vater ne reçoivent aucun canal, et ne font subir au chyme aucune modification appréciable par les procédés cliniques. On conçoit donc qu'il est aussi difficile de prévoir en quel point le tractus gastro-duodénal peut être lésé du fait de la lithiase biliaire, que de le déterminer

par les signes cliniques une fois que sera produite la lésion.

Nous continuerons donc, à l'exemple de nos devanciers, à envisager la sténose du pylore comme syndrome clinique plutôt que comme entité anatomopathologique.

Je ne sache pas que ce point particulier de l'histoire des gastropathies ait été spécialement étudié avant l'année dernière où parut dans la *Presse médicale* le mémoire de M. Galliard traitant de l'obstruction du pylore par les calculs biliaires. De nouveaux faits ne tarderont pas à s'ajouter à ceux que nous avons réunis; peut-être même de nombreuses observations nous ont-elles échappé. Nous n'avons guère cherché de documents que dans la littérature médicale française et allemande. M. le Dr Frenkel et M. Bonaymé, étudiant en médecine, nous ont rendu pour mener à bien cette tâche, des services dont nous les remercions sincèrement.

Nous remercions également M. Villard, chef de clinique chirurgicale, des renseignements qu'il nous a complaisamment fournis sur certains points de technique chirurgicale qui ne nous étaient pas familiers.

Au moment de quitter les hôpitaux où nous avons eu l'honneur d'être associé à leur labeur quotidien, qu'il nous soit permis de témoigner à tous nos maîtres, à MM. Garel et Audry, dont nous avons été externe, à M. Rabot, le dévoué médecin de la Charité, qui nous a prodigué ses soins dans une douloureuse maladie, à MM. Carrier, Colrat, Vallas, Vin-

cent, à M. le professeur Fochier, à MM. Mollière et Vinay, toute notre reconnaissance pour leur bienveillance à notre égard et pour leur précieux enseignement. Si après tant d'utiles leçons il nous eût fallu encore un exemple de la plus haute science, mise au service de la philanthropie la plus éclairée, nous l'aurions trouvé chez M. Bouveret, dont nous sommes heureux d'avoir été l'interne ; qu'il nous permette de lui exprimer ici notre respectueuse admiration.

En acceptant la présidence de notre thèse, M. le professeur Renaut nous témoigne une fois de plus une bienveillance qui ne s'est pas démentie depuis le temps où nous étions son interne au Perron. Nous n'oublierons jamais tout ce qu'il a fait pour nous et pour notre famille, et le semestre que nous avons passé sous ses ordres comptera comme l'un des plus fructueux au point de vue de notre éducation médicale.

A MM. Lyonnet et Nové-Josserand, nos premiers maîtres en médecine, à tous nos collègues de l'Internat nous demandons de nous continuer la bonne amitié qui ne s'est pas démentie pendant les trop courtes années que nous avons passées auprès d'eux.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Depuis que l'examen clinique judicieux et l'examen anatomo-pathologique ont permis d'asseoir sur des bases sérieuses l'histoire des maladies, on a vu les affections des voies biliaires se dégager progressivement des fièvres bilieuses d'Hippocrate, des frénésies et autres groupes nosologiques à compréhension indéterminée dont s'accomodèrent les médecins jusqu'au milieu du xvii^e siècle.

Ayant constaté des vomissements de calculs biliaires, Van Swieten ⁽¹⁾ admit qu'ils avaient remonté de la papille du duodénum au pylore.

Morgagni ⁽²⁾ cite un cas dans lequel Hoffmann vit, après production d'un ictère, des vomissements de calculs tellement volumineux qu'il les croyait originaires du duodénum ; il y avait eu auparavant des vomissements bilieux sans douleur.

Voilà deux essais d'interprétation qui montrent que déjà la genèse des calculs émigrant dans le tube digestif préoccupait les observateurs et leur était en partie connue.

Plus tard on trouve des observations cliniques

(1) Van Swieten. Commentaires sur les aphorismes, liv. V.

(2) Morgagni. Lettre 37, § 45.

consciencieusement prises qui rappellent à s'y méprendre les signes de ce que nous attribuons aujourd'hui à la sténose pylorique. Stoll ⁽¹⁾ raconte l'histoire d'une malade qui pendant plusieurs semaines eut des vomissements bilieux en même temps qu'une intolérance gastrique telle que tous les aliments étaient rendus ainsi que les médicaments. La constipation opiniâtre, la douleur à l'épigastre, le soulagement par les vomitifs administrés *larga manu* sont les traits principaux de cette maladie qui guérit en deux mois. A lire la description de Stoll, il semble qu'il s'agisse d'une sténose du pylore et que le tartre stibié ait joué dans ce cas le rôle du tube de Faucher. La cause de cette sténose pylorique qui guérit reste indéterminée.

A part quelques faits ainsi dispersés dans la science et qui manquent tous ou d'une histoire clinique suffisante, ou d'une vérification anatomique concluante, on ne trouve pas d'exemple d'une occlusion du pylore par calculs biliaires avant ce siècle.

Un médecin de Bordeaux, Auguste Bonnet ⁽²⁾ en publie un cas aussi net que possible en 1841. Nous reproduisons ici sa courte et excellente observation :

Un homme âgé de 50 ans et qui n'avait jamais eu de maladies graves, éprouva des étouffements accompagnés de toux dont l'intensité alla toujours en augmentant, ce qui ne l'empêcha pas de se livrer à un travail pénible. Il com-

(1) Stoll (in Encyclopédie médicale, p. 122).

(2) Ang. Bonnet. Traité des maladies du foie. Paris 1841.

mença subitement à vomir dans la nuit du 24 janvier 1826. Un peu de dévoisement survint, mais ne tarda pas à être remplacé par une constipation opiniâtre. Les vomissements se renouvelèrent, devinrent de plus en plus fréquents.

Le malade dépérit rapidement. Il entra à l'infirmerie le 30 janvier et mourut après avoir constamment vomi sans que sa constipation eût cessé et après avoir présenté les symptômes de la gastro-entérite. Le ventre était en outre plat en bas et tuméfié dans la région épigastrique. A l'autopsie on trouva les marques d'une violente gastro-entérite et de plus un calcul biliaire ayant un pouce trois lignes de hauteur et un pouce deux lignes de largeur. Ce calcul engagé dans le tégument, l'oblitérait entièrement. La vésicule biliaire était squirrheuse; le tissu cellulaire qui l'unissait au foie était le siège d'une suppuration chronique.

Bonnet cite ce fait comme une curiosité clinique. La migration anormale des calculs avait cependant été vue déjà par Portal ⁽¹⁾ mais n'était pas encore connue comme une complication fréquente de la lithiase biliaire.

En 1851, Fauconneau-Dufresne ⁽²⁾ cite des faits bien observés de cette migration.

L'année suivante, Cruveilhier ⁽³⁾ fait une longue étude des fistules biliaires et les classe en trois catégories principales donnant la plus large place aux fistules cholécysto-duodénales dont il avait recueilli plusieurs cas.

A partir de cette époque jusqu'à nos jours, la question des fistules biliaires tient une place hono-

(1) Portal, Observations sur la maladie du foie, 1813.

(2) Fauconneau-Dufresne, La maladie calculieuse du foie.

(3) Cruveilhier, Anatomie pathologique (1852).

nable dans les traités des maladies du foie : Frerichs ⁽¹⁾ Murchison ⁽²⁾. Charcot ⁽³⁾ en 1877, Cyr ⁽⁴⁾, en 1887 en parlent longuement.

En 1880, Mossé ⁽⁵⁾, dans sa thèse d'agrégation, parle longuement des fistules biliaires et de leurs méfaits, en particulier de l'iléus, mais il ne cite pas les complications du côté de l'estomac.

Harley ⁽⁶⁾, en 1890, n'introduit pas d'éléments nouveaux dans la question. Comme Charcot, il insiste sur l'enchaînement des calculs dans l'intestin.

Le syndrome, tel que nous le décrivons, commence à n'être bien connu et traité qu'en 1892. Sous l'influence des publications de Riegel et de Boas ⁽⁷⁾ les maladies de l'estomac, et en particulier la sténose du pylore, sont mieux connues. On connaît l'importance des adhérences péritonéales et on relie plus exactement les symptômes gastriques aux lésions anatomiques.

En 1892, deux ouvrages importants font avancer la question ; le traité de Naunyn ⁽⁸⁾ qui met en relief le rôle de la péricystite et de la périgastrite dans les complications de la lithiase biliaire, et la monographie de Riedel ⁽⁹⁾ qui entreprend franchement le traitement chirurgical.

(1) Frerichs. Traité pratique des maladies du foie, 1877.

(2) Murchison. Traité des maladies du foie, 1877.

(3) Charcot. Leçons sur les maladies du foie, 1877.

(4) Cyr. Traité des maladies du foie 1887.

(5) Mossé. Accidents de la lithiase biliaire (Th. d'ag., Paris, 1880).

(6) Harley. Traité des maladies du foie, 1890.

(7) Boas. Diagnostik und therapie der magenkrankheiten (Leipsig, 1891).

(8) Naunyn. Klinik der Cholelithiasis, 1892.

(9) Riedel. Erfahrungen über die Gallensteinkrankheit, 1892.

En 1893, dans son « Traité des maladies de l'estomac », M. Bouveret signale les sténoses pyloriques par lithiase biliaire sans y insister beaucoup.

Au cours de ce mémoire, nous aurons l'occasion de citer plusieurs observations, les unes exposant simplement des faits cliniques, les autres rapportant le résultat du traitement médical et chirurgical de ces faits qui commencent à être bien connus. Les deux seuls travaux, traitant spécialement de la question des sténoses pyloriques d'origine biliaire sont de publication récente. Le premier est une étude de M. Galliard ⁽¹⁾ sur l'obstruction du pylore par les calculs biliaires; l'autre est un mémoire de M. Bouveret ⁽²⁾ sur les sténoses du pylore adhérent à la vésicule calculeuse. Nous avons fait à l'un et à l'autre de larges emprunts.

(1) Galliard. Presse méd., 1895.

(2) Bouveret. Revue de médecine, 1896, n° 1.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les calculs peuvent passer directement du cholédoque dans le duodénum et de là remonter du côté de l'estomac au lieu de continuer leur migration dans le sens du bol alimentaire. Cruveilhier n'admettait pas cela et voyait la fistule cholécysto-duodénale ou cholécysto-gastrique dans tous les cas de vomissements biliaires. M. Galliard n'admet pas sans réserves l'opinion de Cruveilhier et considère comme possible la réascension des calculs de petit calibre.

Toutefois, il est infiniment plus fréquent, surtout lorsqu'il s'agit de calculs volumineux, de voir la migration du cholélithe précédée par la cholécystite qui amène une adhérence, puis une fistule. Dagron ⁽¹⁾ étudie le mode de production et la structure de ces trajets fistuleux; nous renvoyons à son travail.

Ce qui est important pour nous, c'est de connaître le point où se fait l'accolement de la vésicule au tube digestif. Toutes les statistiques, depuis celle de Fauconneau-Dufresne, indiquent la fistule cholécysto-duodénale comme étant la plus fréquemment observée. Les rapports intimes de la vésicule et du duodénum

(1) Dagron. Thèse de Paris, 1891.

expliquent cette fréquence, et dans la grande majorité des cas c'est sur cette variété que l'on devra compter, plutôt que sur une fistule s'ouvrant au pylore ou même dans l'estomac.

Cependant, de telles fistules existent, de l'avis de tous les auteurs, et M. Hayem explique ainsi les vomissements de calculs biliaires survenus chez une malade dont il a rapporté l'observation, sans vérification anatomique, il est vrai, à la séance de la Société médicale des Hôpitaux de Paris du 18 octobre 1895.

Notre observation première se rapporte à un cas où, malgré l'absence de fistule, la sténose était manifestement due à une adhérence de la petite courbure au tube du foie.

C'est donc chose acquise que la sténose fonctionnelle du pylore peut être la conséquence d'un cholécystite calculeuse faisant adhérer la vésicule, soit au duodénum, au-dessus de l'ampoule de Vater, soit au pylore, soit même à la portion juxta-pylorique de l'estomac, à l'antrum pylorique.

Par quel mécanisme va se faire cette oblitération partielle ou totale du pylore ? M. Galliard, ⁽¹⁾ dans l'étude qu'il a faite de cette question, admet essentiellement deux mécanismes : l'oblitération par un ou plusieurs calculs restant enchatonnés dans le conduit gastro-duodénal, et le rétrécissement produit par la rétraction des brides cicatricielles étranglant ce conduit. Avec quelques particularités, tous les cas que nous avons étudiés peuvent en effet se ramener à l'un

(1) Presse médicale, 1895, p. 377.

de ces deux types fondamentaux : obstruction ou étranglement.

Obstruction par calcul biliaire. — Elle peut se produire de trois façons distinctes: ou bien le calcul restant dans les voies biliaires comprime un point quelconque de la paroi ou bien après être sorti des voies biliaires par le cholédoque ou par une fistule, il devient par le seul fait de ses dimensions exagérées, un obstacle à la circulation du chyme; ou bien encore le calcul sorti des voies biliaires, s'enclave dans la paroi duodénale ou dans l'épaisseur du pylore et provoque de ce fait une réduction du calibre de l'intestin. La littérature médicale nous fournit des exemples de ces trois variétés d'obstruction duodéno-pylorique.

a) Et d'abord le calcul sans sortir des voies biliaires peut, par son volume, devenir une cause d'étranglement de l'intestin. En voici des exemples :

L. Moore, dans une discussion à la *Médical Societies* de Londres, (1) cite, sans y insister assez, malheureusement, un cas où un calcul qui avait déterminé une fistule cholédoco-duodénale avait causé d'abondants vomissements sans qu'il y ait eu ictère.

Kraus (2) cite trois cas, l'un d'Andral, l'autre de Murchison, le troisième de Roth, dans lesquels un calcul engagé dans le cholédoque, ne pouvait franchir l'orifice duodénal et refoulait la muqueuse, constituant ainsi une occlusion aiguë du duodénum.

Très souvent des calculs volumineux ont déter-

(1) Compte-rendu de la séance du 24 octobre 1885, de la *Médicale Societies* (Lancet, 1885.)

(2) Kraus - Prager méd. Wochenschrift 8 septembre, 1895.

miné un travail inflammatoire qui a amené la production d'adhérences et de fistules, mais le calcul n'a pu s'engager dans le trajet fistuleux ou du moins n'a pu le franchir. Fauconneau-Dufresne⁽¹⁾ cite un cas de ce genre, c'est celui qui lui fut fourni par M. Porral. La malade avait eu pendant les derniers jours de sa vie des douleurs, des vomissements, même des vomissements mélaniques, une constipation opiniâtre, des irradiations douloureuses du côté de l'épaule et du dos ; elle était devenue cachectique et avait fini par succomber.

« *Autopsie.* — Estomac : son grand cul-de-sac aminci ; membrane muqueuse de la région pylorique ardoisée, d'épaisseur double ; pylore un peu rétréci, ses parois de trois lignes d'épaisseur.

Duodénum : la membrane muqueuse est très rouge. A un pouce environ de la valvule pylorique, vers la région antérieure du duodénum, existe une ouverture à peu près ronde de deux lignes de diamètre qui conduit par un trajet légèrement oblique et de très peu d'étendue dans la vésicule biliaire remplie exactement par deux calculs volumineux, l'un de forme ovale, l'autre en forme de losange. Ces calculs sont placés de manière à produire une compression sur le pylore et ont pu déterminer les vomissements.

Entre l'ouverture précédente et la fin de l'estomac, on remarque encore trois petits trous de la grandeur d'une tête d'épingle qui communiquent sous la membrane muqueuse avec le trajet conduisant dans

(1) Loc. citato.

la vésicule biliaire. Cette poche adhère par son sommet avec le bord tranchant du foie au moyen de fausses membranes organisées et offre dans toute l'étendue de la face postérieure et inférieure une adhérence très intime avec la première portion du duodénum. »

Dans plusieurs observations, que nous reproduisons ultérieurement, le même dispositif se trouve indiqué ; c'est le cas, par exemple des observations VII et VIII empruntées au mémoire de M. Bouveret.

b) Sorti des voies biliaires, le calcul peut être suffisamment volumineux pour devenir à lui seul un obstacle infranchissable. C'est ce qui était arrivé dans le cas de la malade de Schreiber, dans le duodénum de laquelle Mickulicz trouva un calcul du volume du pouce. On trouve mentionnée dans les auteurs qui se sont occupés de la question la présence de cholélithes du volume d'une noix et même d'un œuf. On conçoit que de tels monolithes ferment complètement le duodénum. Mais il n'est pas nécessaire, pour que l'on voie apparaître les signes de sténose du pylore, que le calibre de l'intestin soit tout entier oblitéré par le calcul. Il suffit de sa présence pour provoquer un spasme du pylore qui le rend infranchissable.

C'est à cette cause que Schüle rapporte l'occlusion du pylore dans l'observation que nous rapportons (obs. VI) et où la guérison survint aussitôt après l'expulsion d'un calcul trop petit pour oblitérer à lui seul le duodénum.

L'importance de l'élément spasmodique dans la pathogénie de la sténose du pylore est connue de tout le monde aujourd'hui ; Dupuy (1), dans son étude sur les sténoses pyloriques, y insiste d'une façon toute spéciale, et Doyen, au début de son traité des maladies de l'estomac émet cet aphorisme : « Le spasme pylorique domine presque toute la pathologie de l'estomac... Sa susceptibilité inopportune est la cause des malaises gastriques les plus divers et de la persistance des lésions anatomiques qui les accompagnent. »

Outre le spasme, la présence du calcul agissant comme cause constante d'irritation détermine un véritable épaississement de la couche musculuse du pylore. Le fait est expressément signalé par M. Bouveret dans sa première observation. C'est également dans ce sens que semble devoir être interprétée une observation communiquée à Fauconneau-Dufresne par Corbin et dont nous ne reproduisons que l'autopsie :

« Vésicule pleine de calculs. Adhérence de la vésicule au duodénum vers la fin de la portion transversale. L'intestin était ulcéré, rebouché par une substance gris noirâtre. L'adhérence se déchirait en tirant et la vésicule restait perforée. Un calcul était passé dans le duodénum. La membrane musculuse du pylore hypertrophiée était évidemment squirrheuse ; la muqueuse paraissait saine ».

c) Le spasme produit par l'irritation due au calcul, explique que celui-ci ne soit pas expulsé quand

(1) Arch. de médecine, déc. 1895.

même son volume est assez petit pour permettre la migration. Mais souvent des calculs de petite dimension ainsi retenus finissent par s'enclôter dans le duodénum et par produire une tumeur définitivement installée dans le calibre de l'intestin sans aucune tendance à l'élimination spontanée.

Charcot (1) insiste sur la fréquence de cette grave complication de la lithiase biliaire, et on en trouve de nombreux exemples dans la littérature médicale.

Nous ne saurions citer tous les faits de ce genre ; il suffit d'ouvrir les ouvrages ayant trait à la lithiase biliaire pour en trouver des exemples. Murchison, cité par Charcot, Després (Société anatomique, 1876) en avaient fourni. Harley (2) raconte une trouvaille d'autopsie où chez un vieillard de 87 ans, on découvrit un calcul enclôté dans le duodénum et qui avait les dimensions énormes de 0,095 millimètres de circonférence sur 0,075 millimètres de long ; chose curieuse, ce calcul monstre incrusté depuis de longues années dans le duodénum n'avait donné lieu à aucun accident.

Au contraire, on voit de très petits calculs, du sable biliaire, produire en s'enclôturant des tumeurs qui suffisent à causer des phénomènes d'obstruction. Halle-White (3) en a présenté un remarquable exemple à la Medical Societies de Londres. La

(1) Maladies du foie, p. 187.

(2) Maladies du foie. Traduction de P. Rodet, p. 341, (1890).

(3) Lancet, 1885. Compte rendu de la séance du 24 oct. 1885, de la Medical Societies.

pièce présentait une fistule cholécysto-gastrique à la jonction de l'estomac avec le duodénum. L'ouverture consistait en une fente qui aboutissait à un sac piriforme situé dans l'ouverture du pylore et contenant quelques calculs. L'extrémité antérieure de la vésicule adhérait au pylore au point opposé à ce sac. La communication du sac avec la vésicule s'était fermée et les calculs s'étaient frayé une voie vers l'estomac. Là encore, comme nous l'avons signalé plus haut, pour les calculs abandonnés dans le duodénum, l'irritation consécutive avait amené l'épaississement du pylore, épaississement qui, au microscope, paraissait dû à l'hyperplasie du tissu fibreux et à la prolifération de la musculuse.

Sténoses par étranglement. — Dans cette catégorie nous rangeons les faits assez nombreux où le rétrécissement du calibre du pylore est produit non plus par un corps étranger siégeant à l'intérieur du tube digestif, mais par des brides cicatricielles développées grâce à la péritonite locale autour de la vésicule calculeuse enflammée. Si la distinction entre les faits de ce genre et les cas d'obstruction est d'une importance capitale en pratique, nous nous empressons de reconnaître que les cas mixtes sont de beaucoup les plus nombreux et qu'il est inconcevable qu'une fistule se produise entre les voies biliaires et le pylore ou le duodénum sans que plus tard les néomembranes de la péritonite adhésive et la cicatrice qui entoure le trajet fistuleux subissent une rétraction plus ou moins considérable.

Telle est l'importance de ce facteur que même

dans quelques cas où le calcul était encore présent on n'a pas hésité à attribuer aux fausses membranes le rôle principal comme agent d'étranglement. Le cas du professeur Sokolowski de Varsovie cité par Grunzsch en est un bel exemple. (Obs. V). Une sténose du pylore ayant déterminé une énorme dilatation de l'estomac amena la mort du malade. A l'autopsie, on trouva une fistule faisant communiquer la vésicule et le pylore; un gros calcul y était engagé, mais, de l'avis de Sokolowski, la gêne de la circulation du chyme ne résultait pas de l'oblitération par le calcul, mais de l'étranglement du pylore par les fausses membranes résultant de la péritonite adhésive.

On conçoit parfaitement que, une fois produit le travail inflammatoire qui soude la vésicule au tractus gastro-intestinal, la cause même de l'inflammation puisse disparaître, tandis que les rétractions cicatricielles se produisent. Ces rétractions portent non seulement sur les brides inflammatoires qui se sont formées entre la vésicule et le tube gastro-intestinal, mais elles portent sur la vésicule elle-même et sur la cicatrice intestinale.

C'est un fait bien connu que la présence d'un calcul dans la vésicule amène au bout d'un temps souvent très long, mais d'une façon à peu près certaine l'atrophie de cette poche, tellement qu'à l'autopsie on trouve la vésicule réduite aux dimensions d'une phalange avec des parois épaisses de quelques millimètres à peine et collées exactement sur les calculs dont elles dessinent tous les contours. Ainsi

transformée, la vésicule est cachée sous le foie, tout contre le hile, à plusieurs centimètres de son bord antérieur.

D'autre part, la cicatrisation de la plaie intestinale, ne va pas sans amener une certaine rétraction de la paroi; or, cette cicatrisation peut aller loin, puisque dans le fait que nous avons cité de Halle White la fistule était complètement oblitérée. Le résultat d'une telle atrophie est un déplacement marqué du pylore, déplacement d'autant plus considérable que l'ouverture s'est faite plus près de son orifice, en sorte que, au lieu de se trouver immédiatement sous le bord du foie, soit environ au niveau du cartilage de la huitième côte, il est fortement déplacé en arrière, en haut et en dehors. Cette disposition déjà peu favorable au cheminement du chyme s'aggrave par l'immobilisation de la première partie du duodénum en sorte qu'un triple obstacle s'oppose à l'évacuation normale du contenu stomacal : le relèvement du pylore qui n'a plus sa position déclive si favorable à l'ouverture de sa valvule, la coudure du duodénum, qui rétrécit son calibre, et enfin la rigidité des parois rendues moins contractiles en même temps qu'elles se rétractaient sous l'influence du travail inflammatoire.

Dans l'observation VIII empruntée au mémoire de M. Bouveret (1) l'opération montra pendant la vie de la malade la disposition que nous venons de décrire. Dans l'observation III, empruntée à Hochhaus, l'autopsie montra plus nettement encore l'influence

(1) Revue de Médecine, 1896, n° 1.

de la péritonite plastique, puisque le duodénum adhérent à la vésicule était noyé dans une gangue néomembraneuse et que le seul calcul qu'il y eût était enserré dans la vésicule et ne dépassait pas le volume d'un noyau de cerise.

Enfin il est des cas où, sans qu'il y ait eu adhérence de la vésicule à l'intestin, le pylore était comprimé par des brides tendues entre la vésicule et le grand épiploon. Riedel ⁽¹⁾ cite un cas où la vésicule enflammée adhérait ainsi à l'épiploon et où il suffit de sectionner la bride péritonéale pour voir le duodénum simplement comprimé se détendre, et cesser les accidents de l'ectasie gastrique. Nous ne reproduisons pas cette observation parce qu'elle ne se rapporte pas à un cas de cholécystite calculuse, mais on conçoit très bien la possibilité d'une telle compression dans ce cas.

En terminant ce chapitre d'anatomie pathologique nous ne pouvons que rappeler ce qui est dit dans les traités classiques, du retentissement de la sténose pylorique sur la structure de l'estomac. Les choses, en effet, se passent là absolument comme dans les sténoses intrinsèques. Lebert admettait dans les premiers temps une hypertrophie de la tunique musculaire de l'estomac aboutissant dans la suite à la dégénérescence colloïde de ses fibres. Ewald qui a examiné histologiquement un grand nombre d'estomacs, n'a jamais vu l'hypertrophie de la tunique musculaire; mais il a observé souvent la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires.

(1) Riedel, Arch. für klin. Chir. T XLVII 3-4

L'intestin au contraire est le plus souvent revenu sur lui-même, vide de matières ou contenant à peine quelques scybales; son aspect rappelle absolument celui de l'intestin du fœtus.

CHAPITRE III

SYMPTOMES

Il sera facile de déduire de la lecture des observations citées ci-dessous, que la sténose pylorique d'origine biliaire suppose toujours un long travail préparatoire, travail qui, la plupart du temps, ne s'accuse par aucun signe banal de la lithiase biliaire. Les incidents de cette première période sont si modérés dans leur évolution, ils sont si peu caractéristiques par leur allure et surtout ils laissent une si longue période d'accalmie entre eux et l'apparition de la sténose pylorique, qu'ils ont été oubliés la plupart du temps lorsque l'affection hépatique fait place à la gastropathie grave.

On conçoit dès lors qu'il soit difficile de donner une description même approximativement exacte de cette première période. Il ne semble pas que l'on puisse considérer comme le début normal de la fistule cholécysto-duodénale ou gastrique, cette forme aujourd'hui bien connue de la colique hépatique que l'on appelle la colique cystique à répétition. Une affection aussi douloureuse et aussi saisissante par son allure et sa durée se grave assez profondément dans la mémoire du patient pour qu'il lui donne une large place dans son his-

toire pathologique. Or aucun de ceux dont nous allons donner l'observation ne raconte rien de semblable. Nous pouvons donc, je crois, admettre d'emblée deux formes de cholécystite : celle où un calcul petit et mobile amène de temps en temps des crises douloureuses et finit en somme par être expulsé ou par amener une atrophie de la vésicule sans grande réaction inflammatoire dans son voisinage ; et celle où un calcul peu mobile, soit à cause de son grand volume, soit à cause de sa fixation précoce dans une vésicule enflammée, ne produit que des accidents aigus insignifiants et a au contraire une grande tendance à ulcérer les parois de la vésicule et celles des viscères voisins.

L'inflammation des parois de la vésicule nous paraît avoir une importance capitale. Elle prépare en effet, par la production de la péritonite adhésive, la route où va plus tard s'engager le calcul.

Mais dans aucune observation nous n'avons trouvé rien qui rappelle une cholécystite diagnostiquée. Peut-être dans l'avenir verra-t-on ce diagnostic fait dès le début par un observateur plus minutieux.

Pour le moment, ce que l'on apprend toujours du malade, c'est que, trois ou quatre ans avant l'apparition des signes de sténose, il a eu des douleurs qui ont été qualifiées de gastralgie dans la plupart des cas, et de crises gastralgiques tabétiques, dans le cas de la malade de M. Bouveret (obs. VIII). Ces crises, pendant quelque temps, sont revenues à plusieurs reprises, presque toujours au moment des repas.

Ce sont des coliques hépatiques frustes qui ne s'accompagnent presque jamais d'ictère.

Dans aucune de nos observations le malade n'avait eu de jaunisse. On conçoit cependant que ce symptôme puisse se trouver dans le cas où un calcul, formé avant ou après celui qui amène la péricholécystite, se serait éliminé par le cholédoque en produisant une obstruction temporaire de ce canal.

A côté de ces signes si peu précis de cholécystite, on en voit parfois survenir de beaucoup plus importants, mais malheureusement leur inconstance fait que l'on ne peut guère compter sur eux pour faire le diagnostic.

C'est d'abord la *douleur* à la pression localisée en un point correspondant à peu près au huitième cartilage costal droit et s'irradiant vers la pointe de l'omoplate. La persistance de ce signe a une très grande importance. Il existait chez la malade de l'observation VIII et a guidé M. Bouveret dans son diagnostic.

Nous trouvons ensuite signalée l'*hématémèse* dans l'observation de Schüle (obs. VI) et dans un fait de M. Galliard (1). Aucune observation ne relate la constatation de méloena; mais il est infiniment probable qu'il en existe constamment au moment de la formation d'une fistule cholécysto-duodénale. Les caractères des hématémèses observées par Schüle et par M. Galliard ne les différencient guère de celles que produit l'ulcère simple; chez le malade de M.

(1) Presse médicale, 1895.

Galliard, elles s'étaient reproduites pendant tout le cours d'une année.

Nous pouvons ajouter encore à la liste des symptômes de cette période de préparation de la sténose pylorique, les *vomissements de pus* qui sont signalés dans quelques cas de fistules biliaires internes où la migration du calcul s'est faite par l'intermédiaire d'un abcès péricystique ; et un autre signe que M. Galliard donne comme ayant quelque valeur, nous voulons dire les *vomissements bilieux* fréquents.

Les vomissements bilieux peuvent survenir dans toutes les affections hépatiques gastriques ou intestinales ; ils sont un symptôme banal des coliques saturnines et néphrétiques, de l'occlusion intestinale, de la gastrite aiguë, etc. Le mécanisme de leur production n'a pas, que je sache, été étudié d'une façon particulière, mais on peut concevoir que le reflux de la bile dans l'estomac ne soit qu'une conséquence des mouvements antipéristaltiques qui amènent les vomissements alimentaires.

Mais où les vomissements bilieux prennent une notable importance, c'est lorsqu'ils se produisent constamment sans que la bile passe dans les matières fécales. On peut admettre alors comme chose à peu près démontrée qu'il existe une communication anormale de la vésicule biliaire avec l'estomac ou le duodénum, et déjà une certaine gêne de la circulation du contenu stomacal vers le duodénum. M. Galliard dit que la suppression de tels vomissements, si elle survient peu avant l'apparition des signes de sténose, est un argument de grande va-

leur en faveur de l'origine biliaire de cette sténose ; et cela se conçoit très bien, car cette suppression est le fait, soit d'un déplacement du calcul qui se rapproche de la fistule duodénale ou pylorique et qui, par suite, tend à diminuer le calibre du tractus gastro-intestinal, soit d'un travail de cicatrisation qui tend à fermer la fistule, mais au prix d'une rétraction des tissus voisins.

Mais il sera souvent difficile d'obtenir du malade des renseignements assez précis pour reconstituer le tableau complet de la succession régulière de ces différentes phases, et l'on n'aura jamais de présomption plus forte en faveur du diagnostic de sténose d'origine biliaire que quand on retrouvera dans les anamnestiques une *évacuation de calculs biliaires* par le vomissement ou dans les selles. C'est un fait de ce genre qui a éclairé le diagnostic dans le cas de l'observation VII. Aussi devra-t-on, lorsqu'on soupçonnera, comme cause d'une sténose pylorique, la cholécystite calculeuse, interroger minutieusement le malade sur ce point ; le soupçon se changera en probabilité si le malade fournit ce renseignement ; mais combien rares sont les cas où l'on peut recueillir ce précieux anamnestique !

Arrivée à la seconde période, c'est-à-dire au moment où l'obstacle pylorique est assez considérable pour donner des signes alarmants, le diagnostic de sténose est porté sans hésitation par les cliniciens habitués à l'examen de l'estomac.

Au début, c'est la sténose incomplète qui existe

seule. Il survient des douleurs après les repas, et de la flatulence.

De très bonne heure, l'examen objectif du malade peut permettre de supposer, presque d'affirmer, le diagnostic de sténose du pylore, quoique les parois stomacales encore puissantes ne se soient pas laissées distendre, comme cela finit toujours par arriver, et que les aliments passent encore dans l'intestin. On peut, en effet, constater une tension constante de la poche gastrique qui fait une saillie visible à l'épigastre. Mais ce qu'il y a de plus caractéristique, c'est la sensation que donne cette poche distendue à la palpation. Hochhaus la compare à un coussin à air ; M. Bouveret l'assimile à un ballon de caoutchouc. Dans ce cas, il est facile de délimiter par la palpation les contours de l'estomac : c'est une véritable insufflation spontanée. Ce signe est surtout appréciable après l'ingestion des aliments. Il n'est pas particulier à la sténose d'origine biliaire ; mais il s'observe peut-être d'une façon plus constante dans cette forme de sténose que dans les autres, parce que, au moins au début, les parois stomacales ont mieux gardé leur tonicité.

Un peu plus tard, soit au bout de un mois ou un mois et demi, l'apparition des vomissements marque une étape de plus dans la marche de la maladie. Leur pathogénie ne diffère en rien de celle de tous les vomissements au cours des sténoses incomplètes. La sténose incomplète amène la rétention partielle des ingesta, d'où irritation continue de la muqueuse gastrique qui réagit en produisant de l'acide chlo-

rhédrique en excès. Le spasme du pylore s'en augmente et, de partielle qu'elle était, la sténose devient complète.

Chaque fois que le chimisme stomacal a été étudié soigneusement, on a trouvé les réactions de l'acide chlorhydrique libre. Dans l'observation de Schüle (obs. VI) et dans l'obs. VII, il y avait non seulement hyperchlorhydrie, mais hypersécrétion ; même à jeun le contenu stomacal renfermait de l'HCl.

Si la guérison survient spontanément à cette période, tout rentre dans l'ordre et au bout de peu de jours disparaissent, comme dans l'obs. VI, hyperchlorhydrie et hypersécrétion.

Si au contraire l'obstacle resté immuable, la dilatation survient avec son cortège symptomatique ordinaire, péristaltisme gastrique, rétention de débris alimentaires qui de temps en temps s'évacuent par un vomissement copieux. En même temps, l'anurie, la constipation s'installent, produites par la rétention des ingesta dans l'estomac qui ne les absorbe pas. Enfin la cachexie est le résultat de cette perturbation profonde de la nutrition. Elle s'accuse par la perte de poids, par la teinte terreuse du tégument, et quelquefois par des symptômes nerveux dont deux de nos observations fournissent des exemples frappants : délire d'inanition (obs. III), coma et phénomènes atoxo-adiynamiques dans le cas de Schüle (obs. VI). Si l'on veut bien se reporter au travail de MM. Bouveret et Devic ⁽¹⁾ sur la maladie de Reich-

(1) Bouveret et Devic. Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique. Revue de médecine, 1892.

mann, on y verra, de même, signalée, comme phénomène tardif, la tétanie qui survient là au même titre que les complications nerveuses dont nous parlons ici.

La terminaison, dans les cas graves, est la mort fatale par inanition. Hâtons-nous de le dire, tous les cas de sténose du pylore par lithiase biliaire ne sont pas aussi forcément funestes.

Il y a des cas de guérison authentiques, soit que le calcul s'élimine seul, soit que la thérapeutique médicale ou chirurgicale parvienne à lever l'obstacle. Sur les sept cas principaux qui nous ont servi à édifier ce travail, elle est survenue sans opération dans le cas de M. Hayem, où le malade a rendu des calculs biliaires par la bouche, dans celui de Schüle, où le calcul a été éliminé par l'intestin, et dans celui de Schreiber qui fournit un succès chirurgical à Mikulicz.

Dans nombre de cas moins bien observés, la guérison a dû se produire par un mécanisme quelconque et passer inaperçue comme le diagnostic lui-même.

Le pronostic devra donc être réservé toujours; mais jusqu'à la période de cachexie, l'exemple de Schüle le prouve, on devra considérer la guérison comme possible.

A l'appui de ce que nous avons avancé relativement à l'anatomie pathologique et à la symptomatologie de la sténose pylorique d'origine biliaire, nous citerons les observations suivantes où l'examen mé-

thodique a été consciencieusement fait.

Les deux premières sont extraites de l'ouvrage du professeur Riedel (1), d'Iéna. L'une est un exemple de sténose par coudure de la portion præpylorique de l'estomac, l'autre se rapporte à une sténose duodénale.

OBSERVATION I

M^{me} S. de Stolberg, 27 ans. — 17 septembre 1891. Mariée depuis six ans. Un accouchement il y a cinq ans. Depuis, elle souffre de douleurs abdominales et pelviennes.

Il y a 3 ans, premier accès de colique hépatique avec ictère. Depuis lors elle n'a rien eu jusqu'au mois de juillet 1891 où elle eut un nouvel accès de trois semaines. Après une fièvre prolongée et un ictère intense, elle évacua par les selles avec d'atroces douleurs, 13 calculs. Ils étaient de forme tétraèdre, jaunâtres, un peu plus gros qu'un petit pois. A peine la malade était-elle remise, qu'elle eut un nouvel accès avec ictère et évacuation de calculs. Comme elle conservait une douleur obtuse de la région de la vésicule, elle craignit d'avoir un nouvel accès ; c'est pourquoi elle vint ici se faire opérer.

L'examen de cette femme, bien nourrie quoique un peu pâle, donna des résultats négatifs. Le foie n'était pas augmenté de volume ; son bord inférieur n'était pas accessible ; de même on ne trouvait pas de tumeur au niveau de la vésicule. La pression en ce point était à peine douloureuse. Néanmoins la malade affirmait qu'elle ressentait les mêmes douleurs qu'avant la dernière grande attaque. Elle maintenait

(1) Riedel. Erfahrungen über die Gallensteinkrankheit (Berlin, 1892).

qu'elle devait avoir des calculs et voulait en être débarrassée.

21 sept. 91. — Incision à droite, à travers le droit de l'abdomen immédiatement au-dessous de l'arc costal. Immédiatement apparaît dans la plaie une vésicule biliaire molle et flasque. Elle contient nettement des calculs. Comme il y a eu antérieurement élimination de calculs par les voies naturelles, il faut palper les voies biliaires profondes, mais cette manœuvre est gênée par des adhérences étendues entre le mésentère et l'estomac d'une part et la vésicule de l'autre. Le bord gauche du pylore est soudé à la vésicule biliaire presque dans toute son étendue. Cependant on peut le libérer par la plaie assez haut pour rendre accessibles la vésicule et les voies biliaires. Comme on ne sent pas de calculs dans les voies biliaires profondes, on fait comme d'usage la suture de la paroi et on tamponne la plaie.

Dans les 36 premières heures, les suites furent normales. Dès le lendemain matin la malade eut appétit et mangea des biscuits.

La deuxième nuit, elle commença à vomir, mais le lendemain, la température étant normale et d'autres malades ayant vomi aussi pendant plusieurs jours, on n'y attacha pas d'importance, d'autant que le pouls était normal (104).

Le lendemain 24 sept. je me suis absenté pour me rendre au Congrès des naturalistes allemands de Halle, de sorte que je n'ai pu voir la malade que le soir. Elle continuait à vomir, mais elle ne souffrait pas, elle pouvait uriner et demandait même des aliments réconfortants parce qu'elle se sentait faible. Pouls à 104, presque aussi bon que la veille. Comme depuis 4 heures il n'y avait ni vomissement, ni tympanisme, ni douleurs abdominales, je considérai l'état comme passable, quoique la faiblesse croissante de la malade ne fût pas sans m'inspirer des craintes. Cependant, en présence des affirmations du mari qu'elle avait de fré-

quentes syncopes, on se décida à remettre au lendemain une réouverture de l'abdomen devenue nécessaire.

Soudain dans la nuit suivante, collapsus. Le pouls radial devint insensible vers le matin ; vomissements abondants, consistant surtout en boissons ingérées (punch, œufs, etc.) mais jamais en masses fécaloïdes comme dans les péritonites.

Après avoir enlevé le pansement et la gaze du tamponnement, on trouve un léger dépôt fibrineux sur la vésicule biliaire partiellement dénudée de son enveloppe péritonéale. A gauche, au-dessus de l'ombilic, il y avait une légère protrusion de l'abdomen tandis que partout ailleurs le ventre était souple et flasque.

Aussi fit-on, le 25 septembre 1891, une anesthésie légère et on élargit la plaie en bas. On trouva alors que toute la partie sous-ombilicale de l'abdomen était occupée par l'estomac très dilaté, qui paraissait fixé en haut au pylore. De là la partie droite s'étendait profondément à gauche jusqu'au ligament de Poupart, pour se rendre ensuite à angle aigu vers le cardia. Deux énormes bourrelets, du volume d'un bras, réunis seulement par le petit épiploon se trouvaient l'un à côté de l'autre tous deux extrêmement tendus, d'une coloration rouge bleuâtre foncée, mais luisante. Au-dessous de cette tumeur énorme, l'intestin grêle flasque, gris blanchâtre présentait une rétraction des plus frappantes.

Il était évident que l'estomac s'était coudé en haut et à droite et que son contenu ne pouvait pas arriver dans l'intestin. Une énorme rétention de chyme produite soit par une dilatation aiguë concomitante, soit, plus probablement, par une dilatation de l'estomac antérieure à l'opération, s'est brusquement montrée. Mais on n'a pas pu reconnaître la cause de la coudure de l'estomac. Evacuation à la sonde d'une grande quantité de contenu gastrique. Aplatissement de

l'estomac qui a évidemment perdu de son élasticité, de sorte qu'il ressemble à une grande besace flasque.

D'abord, la malade se sentit beaucoup soulagée, mais la faiblesse persista. Mort le soir même en plein collapsus après avoir fait encore quelques efforts de vomissement.

L'autopsie éclaircit tout. On trouva une adhérence rigide entre la partie droite de la petite courbure et le foie. C'est en ce point que l'estomac était fixé très haut, à droite et coudé à angle aigu. La partie droite de l'estomac en état de réplétion était couchée sur le duodénum et le comprimait contre la colonne vertébrale qui était particulièrement procidente chez la femme S... Il n'y avait nulle part de rétrécissement proprement dit, mais on voyait bien qu'il y avait un déplacement du duodénum, parce que son contenu différait de celui de l'estomac, celui-ci étant très liquide et brun, celui-là, au contraire, muqueux, visqueux, jauné grisâtre, comme le contenu du reste de l'intestin grêle.

Il n'y avait pas de signe de péritonite, sauf un léger dépôt de fibrine sur la surface de l'estomac mise à nu la veille.

Par contre, il y avait une hyperhémie veineuse très considérable. Dans la vésicule biliaire, on trouva à peu près 40 calculs jaunes un peu plus gros qu'une lentille.

Le canal cystique était rétréci par cicatrice.

Le cholédoque était normal, le passage des 12 calculs éliminés antérieurement n'avait pas produit de lésion du cholédoque; Le foie était petit et normal; les autres organes normaux.

OBSERVATION II

M^{me} Lässig, entrée le 19 décembre 1891, 57 ans.

Dit qu'elle s'est toujours bien portée. Il y a douze semaines elle vit apparaître peu à peu sous les côtes droites une grosseur qui ne lui causait que peu de douleur au début.

Les quatorze premiers jours, elle put encore travailler ; puis les douleurs augmentèrent, de sorte qu'elle dut cesser le travail et garder le lit de temps en temps. Les douleurs ne survenaient jamais par accès, mais étaient continues et plus ou moins fortes. Anorexie, nausées, mais jamais de vomissements. Le diagnostic hésitait entre calcul biliaire et carcinome du foie.

Le médecin conseillait déjà depuis huit semaines à la malade d'aller à Iéna, mais elle souffrait si peu qu'elle ne suivit pas ce conseil jusqu'à ce qu'elle fût inquiétée, il y a trois semaines, par une jaunisse à début lent et indolente, ce qui la décida.

Actuellement femme de corpulence moyenne. Ictère d'intensité moyenne. Le foie dépassé de quatre doigts le rebord costal avec tumeur située assez loin sur le côté et de la grosseur d'une petite pomme avec une consistance dure. Foie dur sans nodosités ; pas d'ascite dans l'abdomen. L'urine contient beaucoup de pigments biliaires mais pas d'albumine ; selles tout à fait décolorées.

On prescrivit d'abord des évacuants qui furent le plus souvent vomis. Quelques-uns cependant produisirent leur effet, de sorte que l'intestin était à peu près vide le 23 décembre. On put alors constater nettement une dilatation très considérable de l'estomac. La grande courbure descendait jusqu'à l'ombilic. Dans les quelques jours qui suivirent l'entrée, l'ictère augmenta beaucoup d'intensité. La malade vomissait presque tous les aliments, avait un aspect de plus en plus misérable qui fit penser à un carcinome de la vésicule ou des canaux biliaires profonds. L'absence d'ascite faisait toujours écarter cette hypothèse. Aussi le 24 décembre on fit un examen sans anesthésie, dans des conditions défavorables, il est vrai. Pouls petit (104), ictère intense augmentant tous les jours et rapidement. Faiblesse générale

due au défaut d'alimentation produit par les vomissements.

Pendant l'anesthésie, on remarqua que le foie était plus mou qu'on ne l'avait cru d'abord. Son bord tranchant pouvait être séparé de la vésicule biliaire. Il paraissait normal, ce qui décida à tenter la laparotomie exploratrice même dans ce cas apparemment désespéré. On trouva au-dessous du foie une vésicule de la grosseur d'un poing, fortement tendue. Son bout inférieur isolé, proéminent comme un lobe aberrant avait la dureté du fer.

Sur sa séreuse, on trouva de petits noyaux isolés, gris jaunâtres, rappelant vaguement des tubercules. Foie lisse et dense. En le soulevant, on voyait la partie pylorique de l'estomac où le duodénum attiré jusqu'au hile était fixé par un tissu de consistance dure contenant de petits nodules. Ce tissu en imposait tellement pour une tumeur qu'on interrompit immédiatement l'opération. Cependant ce qui était étonnant, c'est que cette dégénérescence était isolée et localisée aux seules adhérences unissant la vésicule, l'intestin et le foie (la majeure partie de la vésicule cachée au-dessus du foie ne paraissait pas envahie par la tumeur). On pensa donc à un carcinome primitif de l'estomac et du duodénum. On se demanda s'il n'y avait pas indication à faire la gastroentérostomie, car l'estomac apparut coudé en haut vers le foie et dilaté. Mais la gravité de l'ictère rendait cette opération dangereuse, paraissait devoir empêcher la suture de l'estomac à l'intestin. On craignait une péritonite par perforation, tandis que la fermeture immédiate de la plaie abdominale ne mettait pas la vie en danger. C'est à quoi on se résolut.

En effet, le premier jour après l'opération, la malade alla assez bien. Elle vomit peu ; le pouls tomba à 80 pulsations. Mais bientôt on vit de nouveaux vomissements.

Le 26 décembre, au matin, pouls à 104 ; vomissements

très abondants ; pouls de plus en plus petit jusqu'à 7 heures du soir, heure où la mort survint sans signes nets de péritonite.

27 décembre. — *Autopsie* : Œdème pulmonaire considérable des deux côtés. Double épaissement marqué sur les bords de la mitrale. Le ligament court hépato-abdominal est épaissi et résistant. Le duodénum, grâce à son insertion au hile du foie, est énormément dilaté. Le côlon transverse énormément distendu s'étend jusqu'à la symphyse. Quand on sectionne le ligament, le cholédoque laisse écouler une bile claire, jaunâtre. Pas de calcul dans le cholédoque. Sa paroi a une épaisseur de 2 millimètres et la consistance du tissu cicatriciel. Longueur de la vésicule = 10 centimètres et demi ; son diamètre = 5 cent. et demi. Son bout antérieur est circulaire, rétréci, cicatriciel. La séreuse est épaissie, colorée par la bile. L'extrémité postérieure ou supérieure de la vésicule fait un crochet vers le canal cystique. Dans l'intérieur de la vésicule, il y a 119 centimètres cubes d'un liquide clair teinté en jaune et une grande quantité de calculs. L'extrémité inférieure de la vésicule épaissie est bourrée de petits calculs blancs verdâtres à facettes de la grosseur tout au plus d'un haricot. La muqueuse de cette partie est rugueuse, finement verruqueuse surtout à l'entrée du rétrécissement un peu plus lisse dans la profondeur. La muqueuse du reste de la vésicule est blanc jaunâtre, lisse. L'entrée du canal cystique est oblitérée, c'est-à-dire que le col de la vésicule est fermé sur une longueur de 1 centimètre et demi. Le cholédoque a 20 millimètres de circonférence ; au point de bifurcation, le canal hépatique est rétréci par une cicatrice. Les deux canaux hépatiques au-dessus du rétrécissement ont 25 millimètres de circonférence. La partie duodénale du cholédoque est raccourcie et plissée transversalement. L'embouchure des glandes de la vésicule, sur

une longueur de 12 millimètres, dans la partie postérieure est très étroite. Dans la portion antérieure voisine du duodénum elle est à peine reconnaissable. La papille du duodénum admet facilement une sonde ; il en est de même du canal pancréatique. Le cholédoque n'est pas particulièrement rétréci. Le foie est plutôt petit ; ses dimensions sont respectivement 210, 85, 118 millimètres. Léger sillon à droite immédiatement au-dessus du sillon de la vésicule. Le bord antérieur du lobe droit au delà de la vésicule forme deux saillies. La capsule hépatique est lisse ; le foie de consistance moyenne ; les lobules très apparents sont bruns foncés et jaunes citron au centre. Tous les gros canaux biliaires sont dilatés. Leur paroi, ainsi que les rameaux de 2^e et 3^e ordre, présente un rétrécissement fibreux.

Dans l'estomac, bile et grande quantité de liquide chocolat. La séreuse de la paroi supérieure du pylore a 95 millimètres de circonférence. L'origine du duodénum est dilatée. Duodénum très court ; papille tuméfiée, catarrhe duodénal. Contenu de l'intestin mêlé de bile jusqu'au cæcum. Dans la cavité péritonéale, traces disséminées de sang normal.

La mort a été causée par la coudure du duodénum avec dilatation consécutive de l'estomac.

L'observation suivante est tirée d'un mémoire de M. Hochhaus (1), assistant de M. le Professeur Kincke de Kiel, sur la dilatation de l'estomac consécutive à la sténose duodénale.

OBSERVATION III

Hysel Emilie, âgée de 67 ans, souffre depuis deux ans d'une affection de l'estomac qui se caractérise par des éruc-

(1) Hochhaus, Berliner Klinische Wochenschrift.

tations, un sentiment de tension dans la région épigastrique et des vomissements.

Les vomissements survenaient plusieurs heures après les repas et seulement deux ou trois fois par semaine.

Au bout de six semaines il s'est fait une amélioration légère. Dans les derniers mois, la flatulence a augmenté et les vomissements sont devenus plus fréquents. C'est pour cela que la malade est entrée à l'hôpital.

1^{er} Décembre 1880. — Etat actuel : La malade est pâle : elle a une peau flétrie, des muscles grêles, une couche adipeuse peu développée. Elle se plaint surtout de vomissements abondants survenant principalement à une heure avancée de la soirée.

Etat des poumons normal.

Mutité précordiale peu étendue.

Le choc de la pointe du cœur se perçoit dans le cinquième espace intercostal, ou dedans de la ligne mammaire.

Paroi abdominale flasque.

Au creux épigastrique, bruit de succussion manifeste.

Quantité inférieure de l'estomac : deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic (avec un contenu de 500 cent. cubes).

La sonde permet de retirer 500 centim. cubes de liquide.

Ces divers liquides alimentaires contiennent une grande quantité de sarcines et pas d'HCl libre.

Le flegme et la sueur ne sont pas augmentés de volume.

Anorexie. Constipation.

Dans l'urine, une trace d'albumine.

2^e Décembre. — Hier au soir, vomissement. Ce matin, évacuation de 500 centim. cubes au moyen de la sonde oséopéenne. Pas d'HCl libre dans les matières vomies : un peu plus dans les matières retirées par la sonde. Ces dernières ont une réaction acide et une odeur d'acide butyrique et d'acide acétique.

La pression n'est douloureuse en aucun point du corps. Dans la région de la vésicule on sent une petite résistance.

Quand l'estomac se contracte, la grande courbure devient distinctement délimitable à la palpation et à l'inspection. Elle est située à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic; on détermine cette limite par l'insufflation au moyen d'acide carbonique.

8 Décembre. — A cause de la fréquence des vomissements la malade a reçu plusieurs lavements peptonisés.

Dans les matières vomies, outre des débris alimentaires, il y a quelques sarcines, des cellules de levure en grand nombre. On constate la présence d'HCl libre en grande quantité.

12 Décembre. — Après des lavages réguliers à l'acide salicylique, l'estomac est devenu plus tolérant. La malade prend matin et soir du bouillon avec une solution de viande de Leube.

13 Décembre. — La malade aujourd'hui est agitée; elle dit toutes sortes d'insanités et se lève fréquemment sur son lit (délire d'inanition). Le soir, vomissement de matières noirâtres mais dans lesquelles on ne constate pas de sang.

18 Décembre. — Après l'administration d'excitants (musc), le délire a complètement disparu. L'alimentation se fait pour la plus grande partie par des lavements; une petite quantité d'aliments liquides est prise par la bouche et absorbée, comme le démontre le lavage à la sonde pratiqué après.

L'état local reste le même.

21 Décembre. — Forte diarrhée. Faiblesse croissante.

Du bouillon et de la viande crue pris par la bouche sont supportés.

24 Décembre. — La diarrhée persiste. Collapsus. Vers le soir, élévation de la température. Mort.

On trouve à l'autopsie :

Constriction du duodénum après ouverture de la vésicule biliaire dans son intérieur.

Calculs biliaires. Dilatation de l'estomac. Elargissement des voies biliaires.

Reins atrophiés. Emphysème pulmonaire et œdème. Bronchiectasie.

Hypertrophie du cœur. Forte endartérite chronique.

Grosses cicatrices hémorrhagiques et foyers de ramollissement du cerveau.

Hydrocéphalie chronique.

Un examen détaillé nous montre :

L'estomac fortement dilaté ; la grande courbure est à quelques travers de doigt de l'ombilic. La muqueuse est turgescente et montre quelques érosions.

La partie initiale du duodénum immédiatement après le pylore est resserrée et fait presque corps avec la vésicule grâce à une gangue conjonctive. La stricture ne laisse pas passer le petit doigt. La vésicule biliaire est rétractée sur un calcul gros comme un noyau de cerise. Elle est en partie envahie par l'ulcération de même que les enveloppes extérieures, séreuse et muqueuse, du duodénum.

La muqueuse du duodénum est perforée en beaucoup d'endroits.

Le foie est atrophié ; les voies biliaires sont ectasiées ; le canal cholédoque paraît dilaté.

En conséquence, la dilatation de l'estomac résultait de la sténose et de la coudure de la portion initiale du duodénum par des adhérences conjonctives qui s'étendaient de lui à la vésicule biliaire. La cause de la maladie était la formation de calculs biliaires qui avaient déterminé secondairement l'inflammation.

Le diagnostic pendant la vie avait été ectasie stomacale

après occlusion du pylore. Il était très difficile de pressentir le siège dans le duodénum parce que la stricture était très profondément située en arrière du pylore, de sorte que ni la bile ni le contenu de la première portion de l'intestin ne pouvaient s'écouler dans l'estomac.

Le cas suivant emprunté au Dr Grunzach de Varsovie ⁽¹⁾ est un exemple de guérison sans intervention chirurgicale.

OBSERVATION IV

M^{me} S... souffrait depuis longtemps de troubles gastriques. On constata à la consultation du Dr Reichmann une dilatation considérable de l'estomac ; sa limite inférieure, à jeun, descendait à 5 ou 6 centimètres au-dessous de l'ombilic ; il contenait des débris alimentaires, et l'on voyait des mouvements péristaltiques. On constatait de l'hyperchlorhydrie et de l'hyperpepsie. On ne sentait pas de tumeur. Nous avions à faire ici à une dilatation de l'estomac causée par le rétrécissement du pylore. Mais la nature de ce rétrécissement demeurait inconnue. On émit l'hypothèse d'un carcinome. Il paraissait bien établi que la malade avait eu, il y a plusieurs années, des coliques hépatiques qui se sont reproduites à de rares intervalles. Ces anamnestiques ne suffisaient pas à éclaircir le diagnostic étiologique, vu qu'on ne pouvait le rattacher à aucune base solide. Cependant, on sait combien il est fréquent de voir coexister avec les maladies de l'estomac des affections de foie ou des voies biliaires, sans que l'on puisse établir entre elles une relation de cause à effet. Au premier lavage de l'estomac, on trouva quatre calculs, ce qui donna la clef de ce rétrécissement pylorique. Les calculs retirés de l'estomac sont de la grosseur d'un pois ; leur

(1) Wiener medicinische Presse, 1891, p. 1809.

surface est jaune comme du sable, leur intérieur est brun.

Ils sont composés de plusieurs couches et ont la figure d'un polyèdre irrégulier. Leur surface est lisse, concave et convexe et ressemble à la surface d'un os sésamoïde. J'ai pu, grâce à la collaboration de M. Vencki, les analyser dans le laboratoire de l'hôpital.....

.....

Maintenant se pose la question de savoir d'où viennent ces calculs biliaires et par quelle voie ils sont arrivés à l'estomac. A cette question, voici ce que l'on peut répondre :

1° Que les calculs ont pu s'engager dans le cholédoque, et, au lieu de suivre la voie ordinaire à travers le duodénum pour arriver dans l'intestin grêle et de là s'éliminer avec les fèces, ont pu changer de direction sous l'influence de circonstances à déterminer (une insuffisance du pylore ?) et pénétrer dans l'estomac. De là, ils ont été vomis comme des corps étrangers, ou bien ils y sont restés un certain temps. On connaît des cas de vomissement des calculs biliaires et on en a souvent décrit.

2° La seconde hypothèse que l'on peut faire pour expliquer comment les calculs ont pu atteindre l'estomac est celle d'une fistule entre la vésicule biliaire ou le canal cystique d'une part et l'estomac de l'autre.

3° Enfin, il est possible, comme me l'a fait remarquer M. Reichmann, qu'à la suite d'une altération du duodénum en cet endroit qui est placé au dessous de l'ampoule de Vater, il se soit formé une dilatation de l'estomac et que les calculs biliaires qui se sont présentés, à leur issu du canal cholédoque, aient passé dans l'estomac par les ouvertures gastro-duodénales artificielles...

Je ne cite pas toute la discussion qui suit ; mais

Grunzsch se rallie à la première hypothèse, c'est-à-dire au reflux des calculs du duodénum dans l'estomac.

Au cours de sa discussion, il cite le cas de Sokolowski auquel nous avons fait allusion :

OBSERVATION V

En janvier dernier (1891), M. Sokolowski a rapporté à la Société médicale de Varsovie un fait très intéressant aussi bien au point de vue étiologique qu'au point de vue anatomo-pathologique. L'estomac a été présenté par M. le Professeur Bradowski. Il s'agissait là de la cause qui avait produit une énorme dilatation de l'estomac dans des proportions telles qu'il remplissait presque toute la cavité abdominale. Cette dilatation avait été déterminée par un rétrécissement du pylore que l'on a considéré comme une chose extraordinaire.

A l'endroit où l'estomac passe dans le duodénum, il y avait deux ouvertures de la grosseur d'un pois, qui, ainsi que l'a montré l'exploration à la sonde, conduisaient dans les voies biliaires, lesquelles contenaient une pierre de la grosseur d'un œuf de pigeon. A côté de ces fistules il y avait une ceinture transversale de tissu conjonctif solide qui déterminait par sa rétraction le rétrécissement du pylore et la dilatation de l'estomac.

La sixième observation appartient à M. Schüle (Berliner Klinische Wochenschrift. (5 nov. 1894).

OBSERVATION VI

Sténose duodénale produite par un calcul hépatique. — Guérison

Hartmann, 35 ans, ouvrière de fabrique, entrée le 24 mai 1894 à la clinique, sortie le 28 juin.

Anamnesticques : La malade avait été bien portante jusqu'en 1890. A ce moment elle a rendu un quart de litre de sang sans ressentir, ni auparavant ni tout de suite après, de troubles gastriques. Depuis trois ans, la malade se plaint de douleurs qui se produisent irrégulièrement mais qui sont surtout marquées dans l'hypochondre droit. Il n'y a pas eu d'ictère. A la fin de la dernière crise qui a commencé le 24 avril 1894, il s'est produit des crampes d'estomac qui se sont reproduites de temps en temps, une fois ou deux par jour et surtout après avoir mangé. Le poids du corps a un peu diminué.

Etat actuel : femme d'une grosseur moyenne, bien nourrie. Pas d'ictère, pas de cachexie. Les poumons et le cœur sont normaux. L'estomac est fortement rempli. La grande courbure s'étend jusqu'à 5 centimètres au-dessous de la ligne horizontale passant par l'ombilic. La petite courbure est un peu plus profonde que normalement. On ne perçoit pas de tumeur.

Le foie déborde la courbure de l'intestin de trois travers de doigt. Le bord inférieur se sent à la palpation ; il est moussu et insensible à la palpation. La vésicule ne donne pas la sensation de tumeur.

Urines normales. Le cathétérisme de l'estomac ramène à jeun des débris alimentaires nombreux et non digérés contenant de l'HCl libre.

Le diagnostic est : gastroplose avec insuffisance motrice. On a pensé aussi à une sténose du pylore produite par une cicatrice d'ulcère rond ou un carcinome.

On institue la diète et des lavages quotidiens ; il ne survient rien d'extraordinaire pendant les neuf premiers jours.

Le 8 juin, il se produit tout-à-coup des douleurs vives localisées à l'épigastre et la malade vomit une grande quantité d'aliments. On fait le lavage de l'estomac.

Le 9, après midi, de nouveau, vomissements violents à plusieurs reprises. On fait le lavage de l'estomac. Vers 6 heures, la malade tombe tout-à-coup dans un collapsus profond. T. 35° 5 centigrade.

A l'examen on trouve une réplétion considérable de l'estomac après les vomissements.

L'abdomen n'est pas rétracté ni sensible à la pression. On ne sent ni tumeur, ni épanchement.

Le sensorium n'est pas atteint.

Les matières vomies ont une odeur particulièrement repoussante mais qui n'est pas fécaloïde.

Pas d'HCl libre.

On ordonne des analeptiques.

10 juin. — T. 35°5. — Pouls 116.

La malade a vomi plusieurs fois, alors on fait le lavage de l'estomac encore rempli, ou qui s'est rempli de nouveau.

A ce moment elle rend une assez grande quantité de bile qui est d'abord ancienne; après des efforts plus prolongés l'eau qui était d'abord rendue claire, est constamment colorée en vert par de la bile fraîche.

Le collapsus disparaît rapidement. La malade présente en revanche un aspect subcomateux. Elle respire très profondément et longuement. Elle est difficile à maintenir en place. Elle se jette de côté et d'autre sans jamais s'arrêter.

Dans l'urine, pas d'albumine, pas d'acétone, pas de sucre.

Quantité des urines: 100 centimètres cubes en 24 heures.

11 juin. — Après un lavement d'eau, elle rend une selle jaune clair.

T. 37°5.

L'abdomen est rétracté; on ne voit pas de mouvements péristaltiques de l'intestin.

La conjonctive bulbaire a une teinte sub-ictérique. Le coma continue.

On ordonne un lavement alimentaire et une entéroclyse de 500 centimètres cubes d'eau, répétée deux fois.

Urine, 300 centimètres cubes.

12 juin. — Le coma persiste. L'urine est évacuée par le cathétérisme.

Vers le soir, perte de connaissance complète. Urine : 1.600 centim. cubes.

Beaucoup de bile dans les matières retirées de l'estomac.

13 juin. — Stupeur moindre. La malade répond aux questions.

Elle urine spontanément 2.200 centim. cubes.

14 juin. — Peu de bile dans les matières retirées par la sonde.

Deux petites selles avec lesquelles s'élimine un petit calcul ovoïde de 0,027 millim. de long et 0,09 centim. de circonférence, du poids de 4 gr. et demi.

Urines : 1.700 centim. cubes.

15 juin. — L'hébétude a presque complètement disparu. Urines : 16 centim. cubes.

16 juin. — Etat général normal. Urines : 2.000 centim. cubes.

23 juin. — L'estomac à jeun se trouve être vide. Après un repas d'épreuve, le suc gastrique contient de l'HCl libre.

28 juin. — On renvoie la malade.

Augmentation de poids : 4 k. 600.

Bon état général persistant.

Le foie n'est pas sensible à la pression. Pas d'ictère.

Les observations VII et VIII sont tirées du mémoire de M. Bouveret paru dans la *Revue de médecine* (10 janvier 1896).

OBSERVATION VII

Constant J..., âgé de quarante-six ans, cultivateur, est admis à l'Hôtel-Dieu le 1^{er} juillet 1893. Il a toujours joui d'une bonne santé jusqu'vers l'âge de quarante-quatre ans. Il a séjourné quatre ans aux colonies sans y contracter aucune maladie. Il y a deux ans, à l'âge de quarante-deux ans, il fut pris de crises douloureuses vives à l'épigastre. Il n'eut jamais d'ictère, mais il remarqua que ces crises cessèrent à la suite de l'expulsion d'une grosse pierre par l'anus. Il nous montre cette pierre qu'il a conservée. C'est un calcul biliaire du volume d'une noix. M. Porteret, pharmacien en chef de l'Hôtel-Dieu, a examiné ce calcul : la partie centrale en est exclusivement composée de cholestérine, et la partie périphérique est formée de couches alternantes de cholestérine et de pigments biliaires.

Actuellement, le malade se plaint de troubles gastriques, dont le début remonte à un an environ. Ce début aurait été brusque. Le jeudi 9 juin 1892, le patient avait mangé beaucoup de cerises. Il en eut une sorte d'indigestion ; pendant deux jours, il fut sans appétit, éprouvant des sensations pénibles de pesanteur et de ballonnement à l'épigastre, mais sans vives douleurs. Il ne vomit qu'au bout de deux jours, dans la nuit du dimanche au lundi. Dans ce copieux vomissement, il reconnut une notable quantité de noyaux de cerises. Le malade est très explicite sur ce point : avant cette indigestion de cerises, et depuis l'expulsion de la pierre par l'anus il n'avait point eu de douleurs abdominales et point de troubles de la digestion.

A dater de ce vomissement, les fonctions de l'estomac ont été troublées. Après tous les repas survenait une sensation incommode de pesanteur à l'épigastre. De temps en temps, assez rarement au début, apparaissait un vomissement,

tantôt immédiatement, tantôt deux, trois ou quatre heures après le repas. Déjà les liquides vomis exhalaient une odeur aigrelette, semblable à celle qu'ils ont aujourd'hui. Chaque vomissement était suivi d'un soulagement notable. Les malaises épigastriques se faisaient sentir parfois même le matin à jeun. Les douleurs n'étaient jamais très fortes; cependant le patient éprouvait une sensation de brûlure assez vive quand il prenait une boisson chaude, du vin ou une boisson alcoolique.

Le 20 mars 1893, le malade vient me consulter une première fois. Il est très amaigri, ayant perdu 19 kilogr. en quelques mois. L'estomac est abaissé et dilaté, et le liquide gastrique, extrait quatre heures après un repas ordinaire, est très acide, exhale une odeur aigrelette de vin blanc nouveau fermenté, et donne une coloration rouge intense avec le réactif de Günzburg, indice de la présence d'une forte proportion d'acide chlorhydrique libre. Prescription : bicarbonate de soude pendant la période digestive, lavage de l'estomac tous les jours ou tous les deux jours, alimentation mixte. Dès cette première exploration, je présume que le patient est atteint de rétrécissement du pylore et je lui conseille de revenir prochainement se soumettre à un nouvel examen.

De mars à la fin de juin, le traitement produit une amélioration notable, que le patient attribue surtout aux lavages. Il recouvre des forces et cesse de maigrir. Il ne vomit plus, le lavage prévenant les fâcheux effets de la rétention gastrique. Mais il est toujours maigre, incapable de travailler aux champs. L'état de la nutrition ne s'est pas sensiblement amélioré pendant cette période de trois mois. Le diagnostic de sténose du pylore me paraît certain, et, en vue d'une intervention chirurgicale probablement nécessaire, je conseille au malade d'entrer à l'Hôtel-Dieu.

Le 1^{er} juillet 1893, au moment de l'admission : grâce aux lavages, le patient souffre peu et ne vomit presque plus ; il se plaint seulement d'une sensation de poids à l'épigastre, ordinairement plus marquée deux ou trois heures après le repas. On voit facilement les contours de l'estomac se dessiner sous la paroi abdominale très amaigrie ; la petite courbure est fort abaissée et se trouve un peu au-dessus de l'ombilic la grande courbure est à deux ou trois travers de doigt du pubis, et le pylore, très élevé, est fixe sous les fausses côtes droites. Il existe une dépression marquée du ventre de l'appendice xiphoïde à l'ombilic. Le clapotage s'obtient facilement et peut être perçu très au-dessous de l'ombilic. Il n'y a pas de douleurs vives à la pression, en aucun point de la paroi gastrique. La palpation ne décèle ni tumeur ni induration. Même en insinuant profondément les doigts sous les fausses côtes droites, on ne sent rien de suspect dans la région du pylore, d'ailleurs très difficilement accessible à la palpation. Le péristaltisme stomacal est très appréciable, et même, de temps en temps, il est assez énergique : de fortes ondes de contraction se succèdent, allant de l'hypocondre gauche à l'hypocondre droit. Une excitation mécanique de la paroi abdominale suffit souvent à réveiller ce péristaltisme stomacal quand il est éteint. — Tous les autres organes paraissent être à l'état sain. L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

Le 3 juillet. — Le patient est resté à jeun depuis hier soir. Le matin, l'estomac clapote facilement et très bas. Avec la sonde, on retire aisément 650 grammes de bouillie stomacale, colorée en rose par le vin, exhalant une odeur de vin blanc nouveau fermenté et dont le sédiment est surtout composé de pain. L'analyse de ce liquide donne ces résultats :

Acidité totale..... 1,24

Réactif de Günzburg.. coloration rouge moyenne.
Vert brillant vert jaune.
Iode..... coloration rouge.
Réactif d'Uffelmann.. pas de teinte jaune.

L'estomac est ensuite lavé, vidé avec la pompe, puis, après une période de repos, le patient fait un repas d'épreuve d'Ewald. Une heure après, on retire facilement 120 c.c. d'une bouillie fluide, grisâtre, dont voici l'analyse :

Acidité totale..... 4,3
Réactif de Günzburg.. faible teinte rouge.
Vert brillant..... teinte vert pré.
Réaction d'Uffelmann. négative.
Iode..... teinte rouge.

4 juillet. — Le traitement est ainsi réglé : repos absolu au lit ; alimentation composée d'un litre et demi de lait, de 4 à 5 œufs et de deux purées de légumes ; suppression du lavage de l'estomac. On recueillera exactement les urines de vingt-quatre heures. Il s'agit surtout d'apprécier le degré de la rétention gastrique.

5 juillet. — Urines : 950 c.c. : ni douleurs ni vomissements. Pas de douleurs à la pression en aucun point de la région épigastrique. Constipation. Il suffit de découvrir le malade pour voir apparaître les contractions péristaltiques de l'estomac. Au moment où se produisent ces contractions, le malade affirme qu'il ne souffre presque pas.

Pressé de questions sur ses antécédents, le malade nous raconte l'histoire de cette pierre, jadis éliminée par l'anus. Il l'a conservée et la fera venir pour nous la montrer.

6 juillet. — Urines, 650 c.c. Pas de vomissements ; une selle spontanée.

7 juillet. — Le malade est pesé tout nu ; il pèse 42 k. 500 ; il est de taille moyenne. Urines 750 c.c. ; ni douleurs ni vomissements. Une selle.

8 juillet. — Urines, 1200 c.c. ; pas de vomissements.

9 juillet. — Urines, 1150 c.c. Pas de vomissements. Un peu de diarrhée.

10 juillet. — Urines, 1300 c.c. Persistance de la diarrhée. Pas de vomissements. Le malade nous montre la pierre éliminée par l'anus. C'est un calcul biliaire.

11 juillet. — Une fois, à 4 heures, vomissement abondant, de deux litres, exhalant une odeur de vin blanc nouveau fermenté. Nous remarquons que tous les liquides gastriques jusqu'à présent examinés sont entièrement dépourvus de bile. Le sédiment du liquide vomi est exclusivement composé de pain. L'analyse donne :

Acidité totale.....	2,8
Réactif de Günzburg.	teinte rouge moyenne.
Vert brillant.....	teinte vert jaune.
Réactif d'Uffelmann..	pas de teinte jaune.
Iode.....	teinte rouge.

Urines, 700 c.c. Depuis deux jours, le patient avait à l'épigastre une sensation de poids incommode ; il est soulagé par le vomissement.

12 juillet. — Urines, 650 c.c. — Un vomissement dans la journée de 1300 c.c. environ, présentant les mêmes caractères que celui de la veille. — Le soir, lavage complet de l'estomac, poussé jusqu'à ce que le liquide sorte clair et neutre au papier de tournesol ; le lavage terminé, l'estomac est évacué avec la sonde aussi complètement que possible.

13 juillet. — Le patient est complètement à jeun depuis le lavage d'hier soir. L'estomac clapote fortement et avec la sonde on en retire 650 c.c. d'un liquide un peu visqueux, très faiblement teinté en jaune par la bile, ne renfermant que quelques très rares débris alimentaires, et dont voici l'analyse :

Acidité totale.....	1,24
---------------------	------

Réactif de Günzburg... forte coloration rouge.

Vert brillant..... teinte vert jaune.

Iode..... pas de coloration.

La quantité d'urines est tombée à 500 c. c.

15 juillet. — Dans la journée d'hier, vomissement d'un litre. Constipation depuis plusieurs jours.

16 juillet. — Nouveau vomissement d'un litre. Urines, 500 c. c.

17 juillet. — Pas de vomissement. Mais le malade très incommodé par la sensation de pesanteur épigastrique, a fait un lavage.

18 juillet. — Urines, 700 c. c. Après cette période d'observation, le diagnostic est ainsi formulé : sténose incomplète du pylore par adhérence à la vésicule biliaire. Je conseille au malade une intervention chirurgicale destinée à rétablir la perméabilité du pylore adhérent à la vésicule calculeuse.

22 juillet. — L'opération est pratiquée par M. Poncet. Incision sur la ligne médiane. Le péritoine ouvert, le doigt arrive difficilement jusque sur le pylore très adhérent et profondément caché sous le foie. Pour avoir plus de jour, on fait une incision perpendiculaire à la première, et se dirigeant vers l'hypocondre droit. Le pylore devient beaucoup plus accessible. Il est fixé par des adhérences difficiles à détacher, et particulièrement au niveau de la vésicule qui lui adhère intimement. En ce point, le doigt sent une tumeur très dure, du volume d'un œuf de pigeon et qui paraît être un cancer du pylore. Pour compléter son exploration, l'opérateur se décide cependant à ouvrir l'estomac ; par cette ouverture, il introduit un doigt et explore l'anneau pylorique. Il est très rétréci et il semble bien qu'il soit occupé par une tumeur solide et très dure. Après quelques hésitations, on reconnaît que cette tumeur n'est autre qu'un gros calcul biliaire engagé à travers une fistule faisant com-

muniquer la vésicule avec la première portion du duodénum, immédiatement au-dessous de l'orifice pylorique. Ce calcul est enchatonné, assez solidement fixé dans une poche à parois fibreuses ; on réussit cependant à le mobiliser et à l'extraire avec des pinces. Il a le volume d'une noix ; il est un peu moins gros que celui qui fut expulsé par l'anus il y a deux ans. Le calcul enlevé, on s'assure que le pylore est devenu très perméable. L'opération est achevée par la suture à plusieurs plans de la plaie stomacale et par la réunion de l'incision abdominale.

Dans la soirée, le malade est agité et éprouve quelques douleurs à l'épigastre

23 juillet. — Le patient est très affaibli, pâle ; il a le pouls très faible à 140, les traits étirés, les extrémités froides. Cependant il n'a point vomi et la température n'a pas dépassé 37°. Des injections d'éther et de caféine ne réussissent pas à le ranimer ; il succombe à une heure de l'après-midi.

Autopsie, 36 heures après la mort. Nous ne pouvons pratiquer que l'autopsie de la cavité abdominale. L'estomac, très dilaté, occupe tout l'hypocondre gauche, empiète notablement sur le droit et dépasse l'ombilic de deux travers de doigt. La grande courbure refoule le colon transverse en bas. Traces de péritonite récente autour de la plaie stomacale. Des adhérences anciennes réunissent encore la vésicule, le colon transverse et la région pylorique de l'estomac. La cavité gastrique ouverte, on y trouve un énorme caillot et du sang non coagulé : la quantité totale de sang peut être évaluée à un litre environ. La muqueuse de l'estomac est notablement épaissie, encore vivement congestionnée malgré l'hémorragie et plus adhérente qu'à l'état normal. On remarque également une hypertrophie très sensible de la tunique musculaire, surtout au niveau de la région pylorique.

L'incision de la face antérieure du pylore met à découvert la loge dans laquelle était enfermé le calcul. Cette loge est intermédiaire entre la vésicule biliaire et la première portion du duodénum et confine tout à fait au pylore. Un orifice qui admet le doigt fait communiquer l'intestin avec la vésicule. En remplissant d'eau la cavité occupée par le calcul, on aperçoit très bien, sur la paroi postérieure, une artériole sectionnée, dont les deux bouts sont encore béants, et qui sans doute fut le point de départ de l'hémorragie. Il est probable que la déchirure de cette artériole fut causée par l'extraction du calcul. La vésicule, très rétractée, entourée de néomembranes fibreuses, est remplie d'un liquide trouble, et contient encore deux petits calculs.

OBSERVATION VIII

Mme. P..., âgée de cinquante ans. Elle a présenté quelques symptômes nerveux dans son enfance et sa jeunesse. En 1876, souffrant d'assez vives douleurs à l'épigastre, elle vint à Paris consulter un maître éminent, qui reconnut une affection du foie et conseilla un séjour à Vichy. Deux ans plus tard, la malade consultait de nouveau le même maître cette fois pour des troubles nerveux. En tête de l'ordonnance, le diagnostic est ainsi formulé : symptômes tabétiques, diplopie, peut-être crises gastriques. Ces troubles nerveux durèrent jusqu'en 1889, avec des variations fréquentes et prononcées ; ils disparurent entièrement à la suite d'une grande crise douloureuse. Du reste la nature hystérique avait fini par en être reconnue. D'après les renseignements que donne la malade, il semble même qu'elle ait eu une hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

Ainsi, depuis une vingtaine d'années, la malade a eu de grandes crises douloureuses dans le haut du ventre, 25 à 30 environ, dont la dernière en 1889, crises qualifiées d'abord

de crises hépatiques, puis de crises tabétiques, jamais suivies de jaunisse. Dans l'intervalle des paroxysmes douloureux persistait un certain degré de sensibilité à l'épigastre, à laquelle la malade n'attachait pas grande importance, bien qu'elle ait duré jusqu'à ces derniers temps.

Les troubles gastriques actuels paraissent avoir débuté vers le mois de juin 1893. A cette époque apparaît un malaise après tous les repas, surtout s'il sont copieux, ballonnement et pesanteur, quelquefois crampes douloureuses, sensations dont la malade ne se plaint ni à son médecin ni à son entourage. Elle souffre davantage à partir de décembre 1893, et elle commence à réduire graduellement son alimentation.

En février 1894, les malaises sont tels, qu'un médecin est appelé. Il trouve un estomac dilaté, contenant beaucoup de liquide, dont il extrait plus de deux litres avec la sonde. L'état reste stationnaire. La malade continue cependant à réduire son alimentation ; elle remarque bientôt qu'elle ne doit pas dépasser un litre à un litre et demi de lait par jour, si elle veut éviter la douleur, le vomissement et l'emploi de la sonde.

Le 17 septembre 1894, je suis prié de voir la malade en consultation. Elle est à jeun depuis la veille au soir. L'estomac est vide ; il ne clapote pas et il est impossible d'en rien retirer avec la sonde. Une heure après le repas d'Ewald, je retire un liquide faiblement acide et qui ne donne pas une teinte rouge avec le réactif de Günzburg. L'entourage et la malade elle-même insistent beaucoup sur l'état névropathique antérieur, et particulièrement sur les symptômes d'ataxie qui ont trompé de très habiles cliniciens ; j'accepte donc qu'il s'agit peut-être d'une hypersécrétion d'origine hystérique, tout en faisant des réserves sur la possibilité d'un rétrécissement du pylore. Entre autres prescrip-

tions, et précisément pour mettre à l'épreuve la perméabilité du pylore, je conseille le retour à l'alimentation ordinaire.

Au bout de trois ou quatre jours de cette alimentation, les malaises augmentent et provoquent un copieux vomissement. Pour achever l'évacuation de l'estomac encombré, la malade a recours de nouveau à la sonde. Elle revient à l'usage du lait à la dose quotidienne d'un litre et demi, quantité qui est encore progressivement réduite. L'hiver se passe ainsi; aussi l'amaigrissement fait-il des progrès notables. La malade constate fréquemment ce qu'elle appelle « ses boules » au creux de l'estomac (péristaltisme stomacal). Elle remarque aussi qu'il lui arrive souvent de retirer avec la sonde de grandes quantités de liquide, supérieures à celle qu'elle vient d'ingérer. Les douleurs sont relativement modérées et les vomissements très rares, résultat dû sans doute à l'usage de la sonde répété tous les deux ou trois jours. Les liquides gastriques ainsi retirés avec la sonde ont été souvent examinés; l'acidité en était forte et ils contenaient de l'acide chlorhydrique à l'état libre.

En mars 1895, l'état de la malade s'aggrave subitement : elle est prise, en quelques jours, de trois crises de tétanie, dont une, généralisée, inspire de vives inquiétudes. Cette crise parut céder à l'usage de lavements désaltérants additionnés d'un peu de sel. A la suite de ces crises, la faiblesse augmente et la situation paraît s'aggraver lentement, mais sûrement. L'amaigrissement progresse d'une façon inquiétante. Pour éviter les vomissements ou l'usage trop répété de la sonde, il faut réduire à moins d'un litre la ration quotidienne de lait. A la fin d'avril, la faiblesse est telle, que la malade garde le lit et qu'il faut recourir aux lavements alimentaires.

Le 7 mai 1895, nouvelle consultation, cette fois au domicile même de la malade. Elle est très amaigrie, sans être cepen-

dant décolorée ni cachectique. Elle reste habituellement couchée. L'estomac est dilaté, non cependant à un très haut degré, car la grande courbure dépasse à peine l'ombilic. Le péristaltisme stomacal est très manifeste et je peux l'observer pendant plusieurs heures : une percussion légère de l'épigastre suffit à le provoquer. J'extrais plus d'un litre de liquide gastrique avec la sonde, et ce liquide donne à un haut degré les réactions colorantes de l'acide chlorhydrique libre. La malade ne présente pas le signe de Chvostek, mais elle présente encore celui de Trousseau : la constriction du bras provoque l'attitude caractéristique de la main en crise de tétanie. L'examen de l'état actuel terminé, je me livre à une enquête minutieuse et fort longue sur les antécédents personnels de la malade : c'est ainsi que je recueille les détails reproduits au début de cette observation, détails que la malade avait jusque-là à peu près passés sous silence. Ma conclusion est qu'il s'agit d'un rétrécissement du pylore adhérent à la vésicule biliaire atteinte d'inflammation fort ancienne et contenant probablement encore des calculs. Les crises douloureuses de l'épigastre, dont la malade a souffert pendant vingt ans, sont des crises de cholécystite calculeuse. Je conseille avec insistance une opération destinée à libérer le pylore.

Le 12 mai, l'opération est pratiquée par M. M. Pollosson, de qui je tiens les renseignements suivants : après ouverture de l'abdomen, on trouve une adhérence étendue et serrée du pylore et surtout de la première portion du duodénum avec la vésicule biliaire, laquelle est petite et rétractée, profondément enfouie sous le foie, et contient encore des calculs. Extraction d'une vingtaine de ces calculs, dont deux ont le volume d'une petite noisette. Il existe une ulcération perforante de la première portion du duodénum, à un centimètre du pylore, causée par un calcul en migration de la

vésicule dans l'intestin. On pratique avec grand soin la suture de cette ulcération. Les adhérences à la vésicule sont détachées ou incisées, de façon à assurer la perméabilité du pylore; quant à la cavité de la vésicule, elle est tamponnée avec de la gaze iodoformée. — Le confrère résidé auprès de la malade complète ainsi ces renseignements : L'opération eut lieu dimanche, entre une et deux heures de l'après-midi. Immédiatement après, la malade s'est fort bien réveillée et n'a point paru trop abattue. Vers cinq heures, elle éprouve une douleur vive, persistante, qui oblige à faire une première injection de morphine. A deux heures du matin, la malade souffre de nouveau; il lui semble qu'elle reprend les crises douloureuses d'autrefois; une seconde injection de morphine est pratiquée. A six heures du matin, lundi le pouls est devenu fréquent et très petit, la respiration s'est précipitée, et la malade a succombé à neuf heures du matin, sans nouvelle crise douloureuse. La température était de 39° le dimanche soir et de 41° le lundi matin.

Nous avons déjà parlé à plusieurs reprises d'un cas de Schreiber cité par Naunyn, dans lequel Mickulicz fit disparaître des signes de sténose du pylore en enlevant un calcul engagé dans le duodénum. A la suite de ce cas Naunyn (1) cite l'observation suivante qui lui est personnelle et dont tout l'intérêt consiste en un bon examen anatomo-pathologique fait à une époque où les faits de ce genre étaient peu connus.

(1) Naunyn : Klinik des cholelithiasis (Leipsig 1892).

OBSERVATION IX

Homme, âgé de 57 ans.

Anamnèse : jamais de colique hépatique ou d'ictère.

Il y a un an et 9 mois, le malade remarqua une tumeur dure dans l'hypocondre droit atteignant rapidement la grosseur d'un œuf de poule et disparaissant ensuite graduellement après une durée de 7 mois. Simultanément le malade vomissait fréquemment, presque journellement des masses non sanglantes. Ses vomissements disparurent pour quelque temps de même que les troubles gastriques s'améliorèrent.

Depuis un an, nouveaux vomissements fréquents, renvois, et douleur sourde dans l'hypocondre droit. Le malade présente un état général très mauvais. Homme très cachectique amaigri jusqu'à l'extrême ; pas d'ictère, dilatation stomacale énorme. Après action de la poudre effervescente, le méso et l'hypogastre présentent une forte proéminence. On y constate de vifs mouvements péristaltiques à larges ondulations allant de gauche à droite. L'estomac est couché sur la symphyse. L'estomac est constamment surchargé, contient des substances fermentées, des levures et sarcines. Le lavage de l'estomac soulage le malade ; l'organe devient plus petit, se retire en haut sans que la fermentation ait disparu. Au commencement de décembre, on sent, pour la première fois, une tumeur nette du pylore. Le 12 décembre, il y a subitement du coma avec expiration profonde. Jusqu'au 16 décembre même état. A cette date, mort.

Autopsie : L'estomac proémine avec son fond jusqu'à un travers de main au-dessous de la paroi thoracique. Le foie déborde cette paroi de 2 ou 3 travers de doigt. Au niveau de la vésicule biliaire, fait saillie une tumeur de la grosseur d'un œuf d'oie, d'une consistance de pierre qui est soudée d'une part avec la région pylorique de l'estomac, de l'autre

avec l'angle droit du colon. L'estomac ayant été incisé le long de la grande courbure, on constate, en essayant de passer le doigt à travers l'ouverture pylorique, une tumeur faisant saillie dans la concavité de l'estomac en haut et diminuant considérablement la perméabilité de la valvule pylorique. L'estomac avec le foie et la portion adjacente du gros intestin est enlevé; et après avoir ouvert complètement l'estomac et le duodénum on constate immédiatement au-dessous de la valvule pylorique un orifice d'un demi pfennig à peu près dans la paroi duodénale à travers laquelle la sonde rencontre une résistance dure, due, ainsi que le montre un examen attentif, à un calcul de cholestérine de la grosseur d'un œuf d'oie situé dans la vésicule biliaire qu'il remplit complètement. La vésicule est dilatée, épaissie et complètement ulcérée sur sa face interne. En outre de la communication avec l'estomac, il y a une autre fistule de la vésicule biliaire à l'angle droit du colon. En outre, il y a encore quelques autres pertes de substance par ulcération de la vésicule biliaire, dont l'embouchure est dirigée également tantôt dans le duodénum tantôt dans l'angle droit du colon.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

L'étude des observations que nous venons de citer montre qu'un examen même minutieux par des cliniciens éclairés d'un malade atteint de sténose pylorique d'origine biliaire peut laisser le diagnostic hésitant.

Ce n'est pas d'ordinaire sur le premier point — sténosé pylorique — que l'on peut commettre d'erreur. Souvent les récits du patient sont assez précis pour que l'on puisse reconnaître le tableau clinique : vomissements d'abord rares, puis quotidiens ramenant des débris d'aliments ingérés depuis longtemps ; tension épigastrique puis douleurs liées à l'hyperchlorhydrie. C'est assez pour mettre sur la piste du diagnostic qui sera confirmé lorsqu'à la suite d'un examen méthodique, on aura constaté soit la résistance de l'estomac, soit, à une période plus avancée, les ondulations péristaltiques, le clapotage persistant longtemps après les repas, la rétention des aliments mise en évidence par le cathétérisme, l'abaissement de la grande courbure après insufflation.

A partir de là, les difficultés surgissent, l'insufflation montre ou une tumeur au niveau du pylore, ou

un déplacement de cet orifice en haut et en arrière ou enfin un pylore normal. Dans le premier cas, la confusion avec un cancer du pylore est la règle ; on peut considérer comme des exceptions les cas où le diagnostic a été fait. L'erreur est bien explicable si l'on considère que le cancer du pylore est infiniment plus fréquent que les autres affections stomacales et que tous les signes du cancer peuvent se trouver dans la lithiasé biliaire à manifestations gastriques. Nous avons vu en effet que l'hématémèse peut se produire au moment où un calcul perfore la paroi duodénale ; d'autre part nous savons qu'arrivé à la période d'ulcération, le néoplasme du pylore crée une insuffisance de la valvule qui permet le reflux de la bile dans l'estomac. On ne pourra pas même compter sur le signe que Boas (1) indique comme caractéristique du cancer, à savoir la présence de l'acide lactique dans les produits de digestion : Pétonraud (2) en effet a montré que les cancers greffés sur un ancien ulcère ne donnent pas cette réaction, et l'on sait que la réaction de l'acide lactique est masquée par la présence en excès de l'acide chlorhydrique, qui ne manque presque jamais au cours de la sténose pylorique.

L'évolution clinique est la même ; après deux ou trois mois de lutte contre l'obstacle, l'estomac n'a plus la force de faire passer son contenu à travers un orifice de plus en plus résistant ; il se laisse distendre en même temps que surviennent et la soit

(1) Boas. Zeitschrift für klin. medicin. Band XXV.

(2) Pétonraud. Cancer gastrique et acide lactique. (Th. de Lyon 1895).

intense, et la diminution de la quantité d'urine, et la constipation absolue qui aboutissent en définitive à une dénutrition presque pareille dans les deux maladies.

Si la tumeur pylorique n'est pas perceptible, on aura les mêmes hésitations et de plus il faudra songer à une cicatrice d'ulcère avec périgastrite ayant amené la rétraction du pylore après l'avoir soudé au foie.

Sur quoi donc baser le diagnostic étiologique? On aura de fortes présomptions en faveur de la lithiase biliaire si, dans les antécédents du malade, on trouve des faits précis qui se rattachent à cette affection, colique, ictère, ou simplement douleur épigastrique avec prédominance dans l'hypochondre droit. Dès que ce diagnostic sera soutenable, il ne faudra pas trop hésiter à s'y rattacher ; les deux exemples de M. Bouveret, celui de M. Doyen, ceux de Mermann que nous citerons plus loin montrent que ce n'est point être trop téméraire, et peut-être sera-t-il souvent avantageux pour le malade que le médecin ait porté hardiment le diagnostic qui autorise les plus légitimes espérances de guérison.

Il faut savoir cependant que les signes les plus ordinaires de la lithiase biliaire, comme l'ictère, ou de la fistule cholécysto-duodénale, comme le vomissement bilieux, peuvent se trouver dans d'autres affections associés à une sténose du pylore concomitante. Riedel le fait très bien observer, le cancer du pylore peut en se propageant au canal cholédoque, amener de l'ictère après la sténose du pylore. Il sera bien

difficile alors de ne pas porter le diagnostic de sténose d'origine biliaire.

On pourra cependant éviter l'erreur dans quelques cas : ce sera par exemple quand les petits signes de Boas ou de Wickham-Leigh auront été constatés, ou encore quand on verra se développer l'ascite au cours de la sténose pylorique. Sans y attacher trop d'importance, Riedel ⁽¹⁾ considère ce signe comme ayant quelque valeur et comme plaidant en faveur du cancer.

Enfin, dans quelques cas, on trouvera associés la lithiase de la vésicule et le cancer du pylore sans que l'on sache auquel donner le pas dans la pathogénie des accidents de sténose. Inutile de dire que les difficultés du diagnostic dans ce cas le rendent presque impossible.

En l'absence de toute tumeur et de toute rétraction du pylore chez un malade qui a eu antérieurement des signes de lithiase biliaire, la constipation opiniâtre, les vomissements alimentaires et bilieux prolongés sont susceptibles de deux interprétations : ou bien il existe un obstacle duodénal, calcul enchâtonné ou bride de péritonite adhésive avec fistule cholécysto-duodénale, ou bien un calcul sorti par les voies normales a causé l'iléus du jéjunum. Nous empruntons à un mémoire de M. Weil ⁽²⁾ deux observations où la constatation des propriétés digestives des ferments pancréatiques dans le contenu sto-

(1) Loc. cit.

(2) Weil. Reflux permanent de la bile dans l'estomac, Lyon Médical, 7 d^c c. 1890.

macal fit admettre que la bile rendue par les vomissements étoit excrétée au niveau de l'ampoule de Water. Il nous semble que la méthode peut être utilement appliquée au diagnostic de l'iléus du jéjunum.

Dans le premier fait « Van der Velden (1) avait retiré de l'estomac un liquide vert légèrement alcalin contenant peu de résidus alimentaires, beaucoup de mucus et donnant énergiquement les réactions de la peptone.

« Si on ajoutait à une petite quantité de liquide de la fibrine fraîche, celle-ci étoit digérée lentement. L'addition d'eau distillée amenait un précipité trouble qui disparaissait par l'addition de Na Cl.

« Si on ajoutait à une autre portion du liquide quelques gouttes d'une solution chlorhydrique à 8 0/00, la digestion de la fibrine se faisait rapidement, l'eau n'en déterminait plus la précipitation.

« Dans la première expérience, il s'agit donc d'une digestion trypsique, dans la seconde d'une digestion pepsique. »

Le second fait, tiré de Malbranc est plus intéressant encore, en ce sens que le malade avait une dilatation de l'estomac due à la compression, probablement par le rein droit prolabé, de la portion du duodénum sous-jacente à l'ampoule de Water. Voici à quels signes Malbranc reconnut le siège de la lésion :

« A jeun, la pompe stomacale retire du ventricule

(1) Van der Velden, Berlin Klin. Wochen, 1877, n° 43.

deux à trois litres d'un liquide vert brun, fermenté, fétide ou aigre, à réaction alcaline, neutre, parfois acide. On y trouve des masses muqueuses et des débris alimentaires. Le filtrat, à peine vert, verdit à l'air et donne la réaction de la bile et des acides biliaires. Il est riche en peptone, renferme en petite quantité des albumines non peptonisées et du mucus, pas de sucre. Le liquide du contenu stomacal additionné d'acide chlorhydrique digère presque toujours de la fibrine. Lorsqu'on le neutralise ou qu'on l'alcalinise, la digestion de la fibrine est encore plus rapide. Le même liquide transforme facilement l'amidon en sucre. Deux fois il put émulsionner, après plusieurs heures, de l'huile d'olive. »

Ce sont de petits signes qui pourront faire éviter certaines erreurs d'interprétation et qui ne sont pas à négliger.

Tels sont, nous semble-t-il, les points sur lesquels doit surtout être attirée l'attention du clinicien dans le diagnostic de cette affection.

Les gastrites chroniques, la maladie de Reichmann ont des caractères différentiels assez nets pour que les seuls symptômes communs, le vomissement et la douleur, ne créent pas une confusion préjudiciable au malade.

(1) Berl. Klin. Woch. 1880, n° 20.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Le médecin appelé à soigner une sténose pylorique d'origine biliaire doit avoir toujours présent à l'esprit : 1° que la maladie, même arrivée à un haut degré de gravité, peut guérir, pour ainsi dire, spontanément (obs. IV); et 2° que la sténose produite par la lithias biliaire est, au moins pendant un très long temps, une sténose incomplète sur laquelle on peut avoir prise en lui appliquant un traitement rationnel. Il résulte de l'observation de toutes les sténoses pyloriques, quelle qu'en soit la cause, et M. Bouveret insiste sur ce point dans son enseignement, que l'oblitération du pylore, cause première de la dilatation stomacale, s'aggrave du fait de la dilatation elle-même. Les aliments n'étant pas évacués régulièrement et complètement à la fin de chaque période digestive, s'accumulent au point le plus déclive, c'est-à-dire dans l'antrum du pylore et finissent par le déformer, créant une variété de dislocation verticale avec ectasie sous-pylorique qui coude la première portion du duodénum, rétrécit son calibre et ajoute ainsi la déformation angulaire à l'étranglement circulaire par les brides cicatricielles ou à l'oblitération

par le calcul. C'est cette coudure angulaire que l'on doit empêcher par le traitement médical et nous entrerons sur ce point dans quelques détails :

Il faut éviter que les aliments non digérés séjournent dans l'estomac. On obvie à cet inconvénient par des lavages répétés de l'estomac. Les malades sentent si bien l'utilité de cette évacuation du contenu stomacal en excès que souvent ils la provoquent par un vomissement forcé. Employé judicieusement, le lavage avec le tube de Frucher donne des résultats infiniment meilleurs. On peut faire les lavages une ou deux fois par jour au moment où les crises douloureuses prennent une acuité telle qu'elles appellent un soulagement immédiat. Toutefois ce moyen radical de supprimer la douleur avec sa cause ne devra pas être employé trop tôt après les repas. Le malade insistera souvent pour être cathétérisé ; on devra résister à ses sollicitations et lui imposer la conservation d'une petite quantité d'aliments.

Pour arriver à ce résultat, on devra instituer une diététique sévère. Les aliments seront choisis parmi ceux que digère facilement un suc gastrique hyperchlorhydrique : quelques purées de légume, des œufs, des viandes très divisées, un peu de bière, un peu de vin blanc, de l'eau. Aussitôt après le repas, le malade devra se mettre dans le décubitus horizontal pour empêcher que les éléments accumulés dans le diverticule sous-pylorique n'exercent des tractions sur le duodénum et le coudent. Si malgré cela les douleurs continuent à être très vives, on

recourra à un régime plus sévère encore dont les analeptiques et le lait écrémé feront les frais. Souvent, sous l'influence de ce régime, on verra diminuer momentanément l'ectasie gastrique et s'amender les trois symptômes graves : absence d'urine, absence des matières et vomissements périodiques. Une certaine quantité d'aliments franchira le pyllore et la nutrition s'améliorera souvent d'une manière prodigieuse. On y aidera en suppléant par les lavements désaltérants d'eau salée et les lavements alimentaires à l'insuffisance de l'alimentation gastrique que l'on devra réduire autant que possible pour décharger l'estomac.

L'observation VI montre les heureux résultats de cette intelligente expectation.

L'observation IV est plus saisissante encore, puisque au cours des lavages de l'estomac on a vu s'évacuer par la sonde les calculs qui faisaient obstacle à la circulation du chyme.

En même temps que l'on agit contre le symptôme sténose, il ne faut pas négliger le traitement de la lithiase biliaire, cause première de tout le mal.

On pourra essayer de mobiliser le calcul par les grandes ingestions d'huile, quoique cette méthode ait trouvé beaucoup d'opposition pendant ces derniers temps. Les eaux de Vichy, de Vals, de Carlsbad, seront administrées d'une façon suivie et au besoin on fera une cure à la source si les accidents ne sont pas trop pressants. Heureux si par ces méthodes de douceur on voit disparaître les signes graves de la lithiase et de la sténose qui lui fait suite !

Mais si les symptômes au lieu de s'amender vont en s'aggravant, il ne sera pas permis de s'en tenir à une médication anodine et de remettre aux seules forces de la nature le soin de conjurer le mal. La laparatomie s'imposera.

Il faut bien le reconnaître, le diagnostic ne sera définitivement assis que lorsque le chirurgien aura sous les yeux le corps du délit, et même dans ce cas on a vu un calcul enchâtonné pris un instant pour un néoplasme.

Nous n'avons pas à émettre une opinion personnelle sur le choix de l'incision; il semble cependant que, pour une laparatomie exploratrice, le mieux est de faire une incision médiane et verticale allant de l'appendice au voisinage de l'ombilic. On sera toujours à temps, si l'on veut avoir plus de jour, de faire une incision transversale comme le recommande Langenbeuch, et comme le fit M. Poncet pour le malade de notre observation VII.

Souville (1) n'accepte pas cette règle pour les opérations sur la vésicule rétractée. Ses raisons peuvent être bonnes dans le cas où il ne s'agit que de l'examen des voies biliaires; mais quand on veut explorer en même temps le pylore, l'incision médiane nous paraît supérieure à l'incision de Terrier sur le bord externe du grand droit. Dans tous les cas il ne semble pas que l'incision à travers le muscle lui-même donne assez de jour. Elle a été cause d'un insuccès dans le cas de Riedel que nous citons (obs. I).

(1) Souville. Cholécystite scléreuse d'origine calculieuse et péricholécystite. (Th. de Paris, 1895).

Nous croyons aussi que l'incision de Bœckel, parallèle aux côtes, doit être rejetée d'une façon générale à cause de la difficulté qu'il y a à réunir les fibres du droit sectionnées transversalement. Elle peut avoir ses indications particulières.

Arrivé sur le pylore et la vésicule, on ira à la recherche des calculs. La vésicule sera explorée tout d'abord, puis on tâtera les canaux profonds et enfin on s'assurera qu'aucun cholélithe n'est engagé dans la lumière du duodénum.

Supposons tout d'abord un calcul engagé dans le cholédoque et obstruant le duodénum ; la cholédocotomie, si elle est possible, sera l'opération de choix. Depuis que cette opération a été pratiquée pour la première fois par Cumer (1889), elle a donné de nombreux succès dont font foi les observations de Jourdan (1).

Le calcul siège-t-il dans la vésicule ? l'opération de choix est la cholécystostomie ou la cholécystotomie. Nous citerons plus loin trois observations récentes qui plaident en faveur de cette pratique et semblent devoir la faire généralement adopter dans la majorité des cas.

Lorsque le calcul sorti des voies biliaires est engagé dans l'intestin, il faut le libérer en faisant une incision longitudinale ; le succès qui a suivi l'opération faite par Mickulicz sur le malade de Schreiber montre que cette disposition doit être considérée comme étant des plus favorables.

Les deux observations de Mermann (obs. X et XI)

(1) Jourdan, De la cholédocotomie (th. Paris 1895).

et un cas dont nous parlerons de M. Villard fixent la conduite à tenir en présence des adhérences même très étroites unissant les voies biliaires et le foie au pylore et au duodénum. Il faut libérer le pylore ou le duodénum. Nous voyons que, dans les observations I et II, faute d'avoir libéré complètement le pylore et l'estomac, les troubles gastriques continuèrent et aboutirent à la mort des malades. La malade que nous avons eu la bonne fortune de voir opérer tout récemment par M. Villard avait un calcul du cholédoque qui depuis cinq semaines lui donnait un ictère intense. Mais depuis six ans elle souffrait de douleurs à l'épigastre et dans l'hypochondre droit, douleurs dont on n'avait pas pu définir exactement la cause. Au moment où elle fut examinée par M. le professeur Renaut, par notre ami M. Etiévant et par M. Villard, elle avait des signes nets de sténose du pylore, vomissements après chaque repas, même après l'ingestion d'une petite quantité de liquide, urines rares, selles à peu près nulles, en même temps que les signes d'une obstruction complète du cholédoque.

L'intervention fut des plus heureuses, l'incision faite entre les doigts et verticalement conduisit sur le bord du foie adhérent à l'épiploon et à la paroi. Le calcul profondément engagé dans le cholédoque put être refoulé jusque dans la vésicule et extrait par une ouverture pratiquée dans le fond de cette poche. Le pylore était tirailé par plusieurs brides cicatricielles; l'une d'elles surtout était apparente, elle s'étendait au-devant de l'épiploon duodéno-cystique

entre la vésicule et le pylore qu'elle relevait. Les adhérences furent rompues, et la plaie tamponnée. Aujourd'hui, huit jours après l'opération, la malade est dans les meilleures conditions; elle ne vomit plus et son ictère diminue lentement. Le fait est trop récent pour que nous en fassions une pièce justificative de notre thèse; nous le signalons cependant comme un exemple de l'utilité immédiate de la rupture des adhérences, puisque les aliments ont été tolérés de suite après sans vomissement.

Quand même les adhérences sont très intimes entre la vésicule et le duodénum, quand même il existe une fistule cystico-duodénale, il faut séparer la vésicule et libérer l'intestin. Le fait suivant de M. Mermann (1), assistant du professeur Czerny de Heidelberg, va nous en fournir la preuve.

OBSERVATION X

Perforation effrayante due à un gros calcul biliaire et faisant communiquer la vésicule et le duodénum. Sténose duodénale avec dilatation de l'estomac. Double cholécystotomie idéale. Pyloroplastie.

Femme d'un aubergiste de la campagne de Knittelsein, entrée le 2 mars 1894. Elle souffre depuis huit mois de douleurs coliquatives à droite, de vomissements fréquents et acides. Elle est constipée. Le médecin de l'endroit a fait le diagnostic de sténose du pylore avec des restrictions quant à l'existence d'un carcinome. Ces temps derniers, la malade a maigri.

On trouve une tumeur grosse comme un œuf, saillante sous le bord du foie qui est un peu hypertrophié et abaissé

(1) Mermann. Beitrage zur klinische Chirurgie 1895, 345.

vers l'ombilic. L'estomac est abaissé jusqu'à deux doigts au-dessus de la ligne ombilicale; il digère lentement; six heures après le repas d'épreuve, il en contient encore la moitié. Le contenu a une acidité normale. On fait le diagnostic de cholélithiase, péricholécystite avec rétrécissement du pylore; on décide d'opérer sur la vésicule biliaire.

5 mars 1894. — On fait une incision transversale à droite assez haut au-dessus de l'ombilic; la tumeur est mise à nu et on arrive sur la vésicule biliaire. Libération des adhérences avec l'épiploon, les unes sans hémorragie, les autres avec hémorragie. Le fond de la vésicule qui est très épaissie est incisé; elle contient un calcul à facettes à ses deux extrémités, gros presque comme un œuf de poule, puis un autre plus petit et semblable, et enfin un troisième arrondi qui est engagé dans le canal cystique. Ce dernier porte une cupule arrondie à sa partie supérieure. A côté des pierres il y a des graviers et du mucus purulent. Après l'extraction des calculs il sort de la bile. La vésicule est formée par dix points de suture à nœuds. Après libération des adhérences duodénales, on sent un épaississement plus considérable et une quatrième pierre qui occupe une diverticule de la vésicule, et on l'enlève après avoir incisé la paroi.

La vésicule avait été libérée sans hémorragie, lorsque, brusquement, le duodénum se déchira largement vers le pylore; le calcul s'était frayé un chemin vers le duodénum qui était en ce point rétréci par du tissu cicatriciel et admettait à peine le petit doigt. Les bords de la partie sténosée sont excisés dans le sens longitudinal et réunis transversalement par une rangée de douze points de suture. On fait le curetage du diverticule de la vésicule, et après avivement des bords déchirés, on la suture.

On suture la paroi avec drainage de l'espace péricystique. Durée de l'opération, une heure et demi.

Les trois premières semaines s'écoulèrent sans accident. A la place des tampons, on plaça, le 4^e jour, un drain qui fut enlevé le 11^e. Le 21^e jour se produisit brusquement une crise typique de colique hépatique : après cela, évacuation d'une grande quantité de bile par l'ouverture tamponnée qui était presque guérie, et disparition d'une tension douloureuse qui était sentie pendant l'accès au niveau de la vésicule. On place de nouveau un drain qui évacue de la bile pendant quatre jours encore, puis est enlevé. La plaie guérit régulièrement.

Le 18 avril, par conséquent six semaines après l'opération, la malade est renvoyée. Digestion normale ; pas de gastrectasie. La vésicule biliaire ne peut être sentie à la palpation.

Cette observation renferme plus d'un enseignement : d'abord elle montre quel fonds l'on doit faire sur la cholécystotomie idéale dont le moindre inconvénient est de se transformer spontanément en cholécystostomie quand un calcul est passé inaperçu au cours de l'opération. Ensuite elle montre la possibilité de restaurer presque complètement le duodénum ou le pylore, même rétrécis par une cicatrice, même rongés par une fistule.

C'est en effet un point sur lequel nous voulons insister maintenant, qu'il ne faut pas refermer l'abdomen sans avoir rétabli le cours du chyme.

Quand il sera possible de le rétablir par le duodénum, l'hésitation ne sera pas permise ; il y a trop d'avantage à ce que le contact du chyme avec le suc pancréatique et la bile s'établisse normalement dans

le duodénum pour qu'on ne tente pas tout en vue de ce résultat.

Dans l'observation précédente, le procédé employé est absolument semblable à celui de Heinecke-Mickulicz, et, comme lui, a donné un excellent résultat. Nous demeurons convaincu, sans avoir cependant un nombre de faits suffisants pour oser l'affirmer absolument, que la suture transversale, toutes les fois qu'elle pourra être pratiquée, donnera les meilleurs résultats, parce qu'elle permet d'élargir autant que l'on veut le calibre du conduit pyloro-duodénal, parce qu'elle supprime les tissus pathologiques dont la rétraction risque de rétablir plus tard la sténose, parce qu'elle n'amène pas comme les gastro-entéroanastomoses de coudures de l'intestin avec leurs conséquences fâcheuses : stagnation de la bile et du suc pancréatique et étranglement de l'intestin.

La pylorectomie n'a jamais été tentée, non plus que la résection de la partie ulcérée du duodénum ; nous nous abstenons donc de tout jugement sur ces opérations.

La statistique récente de von Hacker (1) donne pour 12 malades opérés pour cicatrices sans cancer une mortalité de 7 ; ce n'est pas trop encourageant.

Mais il peut arriver que l'on soit obligé de recourir à la gastro-entérostomie. L'indication la plus nette de cette opération est fournie par la présence d'un abcès péricystique ou d'un néoplasme compliquant la cholécystite calculeuse ou encore par

(1) Von Hacker. *Über Magenoperationen bei Carcinom. und bei narbigen Stenosen* (Vienne. 1895).

une trop grande vascularité des fausses membranes. Cependant, même en dehors de toute complication de ce genre, Mermann donne une observation que nous reproduisons, où l'on eut recours à la gastro-entéro-anastomose avec un assez heureux résultat.

OBSERVATION XI

Cholécytostomie idéale et gastro-entérostomie. Sténose du pylore considérable. Gastropse. Amélioration des fonctions digestives.

Femme d'un orfèvre, 35 ans.

Souffre surtout de troubles gastriques qui ont commencé à 16 ans par des crampes d'estomac qui duraient cinq jours. Dans la suite il s'est établi une constipation persistante et difficile à traiter. Il est resté une sensation de déchirure à l'estomac et d'oppression persistante. Jamais de vomissement, ni de méلœna. Dans les derniers mois, aggravation et sensation de pesanteur après les repas. Jamais d'ictère.

Etat actuel au 14 juillet 1884 : Femme maigre, grêle, affaissée mais non cachectique ; pas d'ictère. Foie diffusé, élargi d'environ 2 travers de doigts. Le creux épigastrique est sensible, mais ne présente pas de tuméfaction manifeste.

Au niveau de la vésicule biliaire on sent une induration en forme de cordon. La sonde œsophagienne peut aller très loin ; l'estomac peut contenir 2 litres d'eau sans que la malade le sente distendu. Un déjeuner d'épreuve consistant en une tasse de lait, un pain blanc et un petit morceau de jambon est encore intact dans l'estomac au bout de deux heures. Dans la station debout, la limite inférieure de l'estomac plein se perçoit entre les deux épines iliaques. Le contenu est acide. Réaction négative au point de vue des acides chlorhydrique et lactique, trois heures après le repas. Constipation.

Dagnostic clinique : sténose pylorique avec forte gastrectasie. La cause de la sténose est vraisemblablement une cicatrice de tumeur ou bien une adhérence à la vésicule biliaire.

Opération le 18 juillet 1894. Incision médiane au-dessus de l'ombilic, de 10 cm. de long. La vésicule biliaire fortement remplie de calculs est attirée en avant et après débridement transversal à droite au-dessous du nombril, on incise la vésicule sur une longueur de 6 centimètres.

Il en sort 4 calculs gros comme des noisettes; on lave la vésicule et on ferme l'incision avec deux rangs de sutures perdues au catgut et on fait une troisième suture séreuse au fil de soie qu'on abandonne également. Puis on s'occupe de la sténose du pylore. L'estomac était placé profondément, avait la forme d'une pipe. La gastro-entérostomie est pratiquée suivant la méthode de von Hacker. L'estomac est attiré en avant, refoulé en haut. La partie initiale du jéjunum est fendue et fermée par deux pinces. Le mésocôlon transverse est fendu transversalement dans un endroit où il n'y a pas de vaisseaux et la séreuse de l'intestin grêle est fixée à la face profonde de l'estomac sur une longueur de 5 centimètres par une suture perdue.

La paroi stomacale se montre, après incision, non hypertrophiée. La paroi de l'intestin grêle est d'une épaisseur normale. On fait deux rangs de suture à nœuds, puis une suture muqueuse perdue sur la face postérieure, puis une suture muqueuse et une suture séreuse sur la face antérieure également perdues. Suture à nœuds du bord antérieur du mésentère.

Pendant l'opération, il y a eu issue d'une grande quantité de contenu stomacal et intestinal sur le mésentère. Fermeture du ventre sans drainage. Durée totale de l'opération : $3/4$ d'heure. La gastro-entérostomie a duré 27 minutes.

Evolution sans fièvre.

A la suite d'introduction à la sonde d'aliments dans l'estomac, la malade eut un sentiment d'oppression et de pesanteur.

Quatre semaines après l'opération, la malade sortit. Son estomac était remonté de la largeur d'une main. Le chimisme et la motilité stomacaux sont presque normaux.

On reçoit de nouveau la malade deux mois après pour des troubles gastriques subjectifs. Elle est devenue plus forte. L'estomac est vide comme le montre le lavage, mais les malaises, le sentiment d'angoisse, la tension après les repas sont très forts. La limite inférieure de l'estomac est de nouveau à la place qu'elle occupait d'abord. On entend un clapotement distinct. De nouveau, il y a des manifestations violentes de la susceptibilité stomacale, et en même temps des calculs biliaires

Comme complément à son observation, Mermann ajoute qu'en somme il y avait dans l'état de cette femme une notable amélioration. Une seconde opération pratiquée quelques mois plus tard montra une coudure à angle aigu du jéjunum et une adhérence de celui-ci au côlon. La destruction de cette adhérence amena encore une notable amélioration.

Dans ce cas, la gastroentérostomie eut une heureuse issue. En voici un autre empruntée au *Traitément chirurgical des maladies de l'estomac* de M. Doyen (1), où le résultat fut mauvais non du fait de l'opération elle-même, mais à cause de la péritonite déterminée par un gros abcès sous-hépatique.

(1) Doyen, Paris, 1894.

OBSERVATION XII

Femme, 52 ans. Sténose duodénale inflammatoire (cholécystite).

Il y a quatre ans, coliques hépatiques graves. Refuse la cholécystotomie. Depuis quelques mois, vomissements alimentaires répétés. Elle vient de rendre des aliments ingérés il y a un mois. Amaigrissement rapide. Présence fréquente de la bile dans les vomissements. Hyperacidité gastrique.

Diagnostic. — Sténose pylorique inflammatoire consécutive aux attaques antérieures de cholécystite. Le diagnostic a été confirmé par l'examen des pièces.

Laparotomie. Nombreuses adhérences du pylore au fond de la vésicule qui font corps avec la première partie du duodénum. Il paraît exister encore des calculs au sein de cette masse indurée. L'isolement en est impossible. Nous sommes forcés de fermer en cul-de-sac l'estomac et le duodénum et de faire la gastro-entérostomie antérieure.

Mort au bout de 28 heures. Cholécystite suppurée; vésicule fistuleuse dans la première portion du duodénum. Deux calculs retenus dans une loge supérieure. Vaste abcès sous muqueux du duodénum. Infection hépatique.

La gastro-entérostomie (et le fait malheureux de M. Doyen ne peut rien changer à cette manière de voir) reste donc une opération capable de rendre des services dans les cas que nous avons indiqués: néoplasme, abcès ou vascularité trop grande pouvant faire craindre une hémorrhagie secondaire. Peut-être aussi devra-t-on l'employer dans les cas d'ectasie trop considérable de l'estomac. Nous ne discutons pas ici la valeur de chacune des méthodes qui ont

été proposées, quoique *à priori* la gastro-entérostomie à travers le mésocôlon proposée par von Hacker et la gastro-jéjunostomie par implantation terminale de M. Roux de Lausanne nous paraissent les plus favorables au rétablissement du cours des aliments dans le tube digestif. Ce sera l'affaire de l'opérateur de choisir au moment même de l'intervention la méthode qui conviendra le mieux et qui souvent devra être modifiée à cause de la disposition imprévue des brides de péritonite adhésive.

CONCLUSIONS

1° La lithiase biliaire peut déterminer une sténose pylorique de nature spéciale.

2° Cette sténose est particulièrement fréquente au cours de la cholécystite calculieuse.

3° Elle peut résulter soit de la compression par un calcul engagé dans les voies biliaires, soit de l'occlusion par un calcul mobile ou enchâtonné dans le tractus gastro-duodénal, soit de l'étranglement par des brides de péritonite adhésive.

4° La sténose est précédée d'une longue période de malaises qu'il est très difficile de rattacher à leur véritable cause, la lithiase biliaire.

5° La sténose d'origine biliaire est une sténose incomplète. Le spasme du pylore et la coudure angulaire du duodénum achèvent de rendre imperméable l'orifice pylorique rétréci.

6° Le diagnostic peut être fait en se basant surtout sur les anamnestiques.

7° Le traitement devra être médical d'abord. Si le traitement médical échoue, ou devra recourir à une intervention chirurgicale dont le but sera :

a) De déterminer le siège exact et la nature de l'obstacle, calcul ou bride cicatricielle :

b) De lever l'obstacle si c'est possible, en enlevant le calcul ou en détruisant les brides cicatricielles :

c) Si l'obstacle ne peut être levé facilement, de rétablir le cours du chyme en faisant la gastro-entéro-anastomose.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

RENAUT.

Vu, bon à imprimer :

LE DOYEN,

LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR

G. COMPAYRÉ.

Lyon, le 15 juillet 1896.

BIBLIOGRAPHIE

BONNET (Auguste). — Traité des maladies du foie. Paris, 1841.

FAUCONNEAU-DUFRESNE. — La maladie calculieuse du foie, Paris 1851.

CRUVEILHIER. — Anatomie pathologique, Paris, 1852.

FRERICHs. — Traité pratique des maladies du foie, 1877.

MURCHISON. — Leçons cliniques sur les maladies du foie, 1887.

CYR. — Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887.

CHARCOT. — Leçons sur les maladies du foie, Paris, 1877.

HARLEY. — Traité des maladies du foie, 1890.

MOSSÉ. — Accidents de la lithiase biliaire (Th. d'agrégation, Paris 1880).

DAGRON. — De l'occlusion intestinale par calculs biliaires (th. Paris, 1891).

GRUNZACH. — Wiener medicinische Presse, 1891.

HOCHHAUS. — Berliner Klin. Wochenschrift, 1892.

NAUNYN. — Klinik der Cholelithiasis Wienne, 1892.

RIEDEL. — Arch. für Klinische Chirurgie, t. XLVII, 3-4.

- RIEDEL. — Erfahrungen über die Gallensteinkrankheit, Berlin 1892.
- RJEGEL. — Beiträge zur Lehre von den Störungen der safs-
secretion des Morgens (Zeitschrift für klinische Médecin,
B. IX.
- RAYNAL. — Etude sur la vésicule biliaire (Th. Toulouse
1894).
- SCHULE. — Berliner klinische Wochenschrift, 1895.
- DOYEN. Traitement chirurgical des maladies de l'estomac,
Paris 1894.
- KRAUS. — Prager medicinische Wochenschrift, 8 sept. 1895.
- VON HACKER. — Über Magenoperationen bei carcinom und
bei narbigen stenosen. Wien 1895.
- MERMANN. Beiträge zur klinische, Chirurgie, 1895.
- GALLIARD. — Vomissements de calculs biliaires (Médecine
moderne, 1895.
— Obstruction pylorique par calculs biliaires (Presse médi-
cale, 1895).
- HAYEM. — Bulletin de la Société médicale des hôpitaux,
octobre 1895.
- SOUVILLE. — Cholécystite scléreuse d'origine calculeuse
(Th. Paris 1895).
- BOUVERET. — Sténose du pylore adhérent à la vésicule cal-
culeuse. (Revue de Médecine, 1896).
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	5
CHAPITRE PREMIER. — Historique.....	9
CHAPITRE II. — Anatomie pathologique.....	14
CHAPITRE III. — Symptômes.....	26
CHAPITRE IV. — Diagnostic.....	65
CHAPITRE V. — Traitement.....	71
CONCLUSIONS.....	87
BIBLIOGRAPHIE.....	89

